

Libros de **Cátedra**

Introducción a la Fitopatología Vegetal

PhD. Pedro A. Balatti y Dra. Cecilia I. Mónaco
(coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS AGRARIAS Y FORESTALES


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

INTRODUCCIÓN A LA FITOPATOLOGÍA VEGETAL

PhD. Pedro A. Balatti

Dra. Cecilia I. Mónaco

(coordinadores)

Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales



*La educación no cambia al mundo:
cambia a las personas que van a cambiar el mundo.*

Paulo Freire, Pedagogía del oprimido

Agradecimientos

A la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales que nos ha dado el ámbito en donde todos los días desarrollamos las tareas de docencia e investigación que permiten a un grupo de profesionales desarrollarse en su actividad académica para contribuir a la formación de nuevos recursos humanos destinados a la producción de alimentos para la población. A la Universidad Nacional de La Plata, por darnos la posibilidad de formar parte de su colección digital Libros de Cátedra, que consideramos es una herramienta didáctica para mejorar y fortalecer la enseñanza en nuestra disciplina. También vaya nuestro agradecimiento a las agencias de promoción de la investigación que, a través de las becas, subsidios y demás han contribuido para que dispongamos de la infraestructura que permite disponer de herramientas para la investigación y enseñanza.

Índice

Prólogo	7
----------------	---

Capítulo 1

Alteraciones fisiológicas causantes de enfermedades en plantas	8
--	---

Silvina Larran, Analía Perelló, Pedro A. Balatti

Capítulo 2

Patogénesis: generalidades, etapas, ciclos de los patógenos	38
---	----

Marina Stocco, Marina Sisterna

Capítulo 3

Epidemiología	50
---------------	----

Cecilia Mónaco, Sergio Iván Martínez

Capítulo 4

Las bacterias y las fases de la patogénesis	78
---	----

Pedro A. Balatti, Jorgelina Rolleri

Capítulo 5

Hongos: generalidades, morfología, fisiología, identificación, nomenclatura. Taxonomía	102
--	-----

Cecilia Monaco, Marina Sisterna, Analía Perelló

Capítulo 6

Virus fitopatógenos	127
---------------------	-----

Pedro A. Balatti, Elena Dal Bó

Capítulo 7

Sistema inmune de la planta	159
-----------------------------	-----

Pedro A. Balatti

Capítulo 8

Toxinas	175
---------	-----

Ismael Malbrán, Cecilia Mourellos

Capítulo 9

Antagonistas microbianos como agentes de biocontrol _____ 191

Cecilia Mónaco, Silvina Larran

Autores _____ 209

Prólogo

Es una gran satisfacción para mí, ex docente de la Cátedra de Fitopatología, colaborar con la presentación de este libro y formarme al lado de profesionales de alta trayectoria como fueron los Ings. Agrs. Juan Carlos Lindquist, Héctor Eduardo Alippi, José María Carranza, Pericles Abel Merlo, entre otros.

La Fitopatología o Patología Vegetal es una disciplina que estudia las enfermedades de las plantas en forma integral, teórica y práctica, es decir, aborda temas como los siguientes para lograr un correcto diagnóstico de las mismas. Iniciando con el conocimiento de las Técnicas Fitopatológicas a aplicar para el diagnóstico sobre la base de la Etiología, Sintomatología, Epidemiología, Manejo. Basados en la teoría de aspectos tales como Agentes etiológicos, Tipos de síntomas, Manejo biológico y con productos naturales, Estimación de daños y otros.

Considero muy importante la iniciativa y de utilidad para los estudiantes, de escribir estos Libros de Cátedra.

Ing. Agr. Lía Ronco

CAPÍTULO 1

Alteraciones fisiológicas causantes de enfermedades en plantas

Silvina Larran, Analía Perelló y Pedro A. Balatti

La población mundial mantiene su ritmo de crecimiento lo cual se traduce en un aumento de la demanda de la cantidad de alimentos. En este sentido, el sector agrícola a nivel mundial debe afrontar el reto de incrementar la producción de alimentos para abastecer esa creciente demanda. Frente a este panorama los países miembros de la ONU en el año 2015 se comprometieron a cumplir hacia el año 2030 una serie de objetivos destinados a lograr la seguridad alimentaria, mejorar la calidad nutricional y garantizar una producción sostenible. Así, el aumento de la producción, en el marco de una agricultura sostenible, surge como una de las metas del agro. Según la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y Agricultura) la demanda mundial de productos agrícolas crecerá un 15 % en la próxima década y se espera que el crecimiento de la productividad agrícola se incremente gracias a la mejora en los rendimientos impulsada por innovaciones tecnológicas, entre otras (FAO, 2019).

Sin embargo, debe considerarse que la producción agrícola sufre importantes pérdidas como resultado del impacto de las adversidades que afectan a los cultivos, como las enfermedades, plagas y malezas. Entre estas, las enfermedades son las que ocasionan las pérdidas más significativas de producción, así como también afectan la calidad de los productos obtenidos, por lo que el aumento de su valor se puede lograr reduciendo el impacto de los patógenos en los cultivos. De esta manera, el conocimiento de las enfermedades de los cultivos, los síntomas que ocasionan en las plantas, sus agentes causales y los estudios epidemiológicos constituyen la base fundamental para su manejo.

La fitopatología es la disciplina que estudia las causas y el desarrollo de enfermedades de las plantas. Comprende el estudio de agentes patógenos tales como hongos, pseudohongos, virus, bacterias, micoplasmas, protozoarios, plantas parásitas, nemátodos y condiciones ambientales adversas tales como temperatura, luz, agua y exceso o deficiencia de nutrientes que ocasionan enfermedades (Agrios, 2005).

Concepto de enfermedad

Una planta es considerada sana cuando sus funciones fisiológicas y metabólicas no han sido alteradas. La planta sana absorbe agua y nutrientes del suelo y los transloca a toda la planta, fotosintetiza, respira, se reproduce y almacena sus reservas. Cuando una o más de estas funciones son alteradas por algún agente patógeno o condiciones del medio ambiente, el crecimiento y rendimiento de la planta se afecta y ésta se considera enferma (Fig. 1.1.).

Figura. 1.1.

Plantas sanas y plantas enfermas



A: Plantas sanas de trigo; B: plantas enfermas de trigo con carbón volador (Ustilago tritici). Imágenes A y B fuente propia.

Por lo mencionado, el concepto de “**enfermedad**” hace referencia a un desorden fisiológico que se traduce en una anomalía morfológica de una planta o cualquiera de sus partes o productos o a que reduce su valor económico (García-Arenal y Fraile, 2000) (Fig. 1.2).

Figura 1.2.

Fruto sano y enfermo



*A: Fruto de naranjo sano; B: fruto enfermo por la podredumbre de los cítricos ocasionado por *Penicillium* spp. Imágenes A y B fuente propia.*

Es claro que estos conceptos no son rígidos y que pueden ocurrir desórdenes, que debido a la rapidez con que se revierten, no son considerados enfermedades sino desórdenes temporales. Este es el caso de los marchitamientos temporales en los que las plantas transpiran más de lo que absorben, por ejemplo, en los días secos con altas temperaturas y fuerte radiación solar. Sin embargo, cuando se restablecen las condiciones de humedad y temperatura la planta recupera su turgencia.

Algunos aspectos fundamentales que caracterizan a las patologías de las plantas son: a) el desorden fisiológico que se manifiesta a través de síntomas; b) los efectos son negativos para la planta; c) se deben a una acción continuada, a diferencia de daños y accidentes y d) es un proceso dinámico a diferencia del daño causado por un insecto fitófago (García-Arenal y Fraile, 2000).

Asimismo, el concepto de enfermedad también se aplica a lo largo de la cadena de producción y abarca también al período de postcosecha, como ejemplo, las podredumbres de frutos en góndolas y la pudrición de madera apeada. Por otro lado, es necesario diferenciar el concepto de enfermedad y de daño, dado que este último es una reacción instantánea generada por un insecto o agente físico que no evoluciona (Fig. 1.3.).

Figura 1.3.***Daño y enfermedad***

A: hoja de laurel de jardín con daño; B: hoja de laurel de jardín enferma; C: hoja de rosa china con daño; D: hoja de rosa china con síntoma de enfermedad. Imágenes A, B, C y D fuente propia.

Por lo tanto, se considera que la enfermedad en las plantas es debida a una alteración del funcionamiento de las células y tejidos del hospedante por efecto de un agente patógeno o factor ambiental que origina la aparición de síntomas (Agrios, 1999).

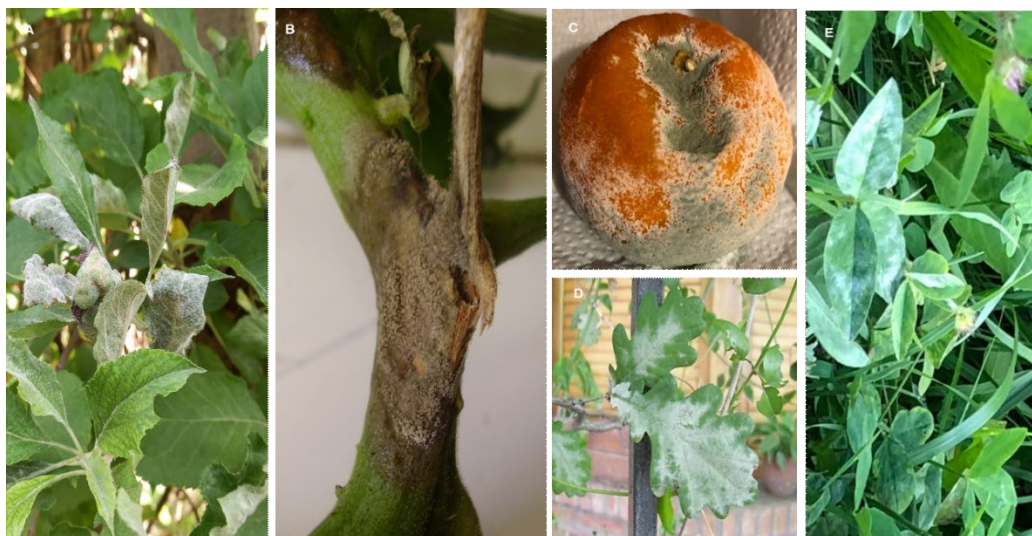
La patología vegetal tiene como objetivo el estudio de las enfermedades de las plantas con fines de su prevención y manejo con la finalidad de reducir las pérdidas que ocasionan (García-Arenal y Fraile, 2000).

En algunos casos las patologías son causadas por organismos que desarrollan *signos*, los que suelen ser estructuras que evidencian la presencia del patógeno. El signo se ha definido como la expresión del agente causal de la enfermedad y es la evidencia de la presencia del patógeno que causa la enfermedad (Rivera y Wright, 2020).

Algunos signos son visibles, mientras que otros, de menor tamaño, solo se observan con lentes de aumento. Es importante considerar que las virosis no desarrollan signos. Entre los signos que producen los hongos se pueden mencionar a las *eflorescencias*, que se presentan con diferentes coloraciones, como blanquecinas, tal el caso de las enfermedades conocidas como oídios y mildius, pueden ser grisáceas como el caso del “moho gris en tomate o frutilla” causado por *Botrytis cinerea*, verdosas, como en el caso de “la podredumbre de los cítricos” ocasionado por *Penicillium* spp. o negras como “el moho negro de la cebolla”, causado por *Aspergillus* spp. (Fig. 1.4.).

Figura 1. 4.

Signo: Eflorescencias



A: Oídio del manzano (*Podosphaera leucotricha*) B: Moho gris en tomate (*Botrytis cinerea*);
C: Podredumbre de los cítricos (*Penicillium* spp.); D: Oídio del roble europeo (*Erysiphe alphitoides*);
E: Oídio del trébol (*Erysiphe trifolii*). Imágenes A, cortesía de S.N. Di Masi.; B, C y E, fuente propia;
D, cortesía de M. Murace.

Otro signo característico de los hongos son las *puntuaciones negras*, que generalmente aparecen sobre manchas necróticas y corresponden a estructuras reproductivas de hongos (picnidios, acérvulos, peritecios, etc.). Pueden mencionarse como ejemplos a las puntuaciones que se observan en la “mancha de la hoja del trigo” ocasionada por *Zymoseptoria tritici*, en las antracnosis de especies forestales ocasionadas por *Colletotrichum* spp. y en el “tizón de la vaina y el tallo de soja y podredumbre de semillas” causado por *Phomopsis sojae* (Fig. 1.5.).

Figura 1.5.

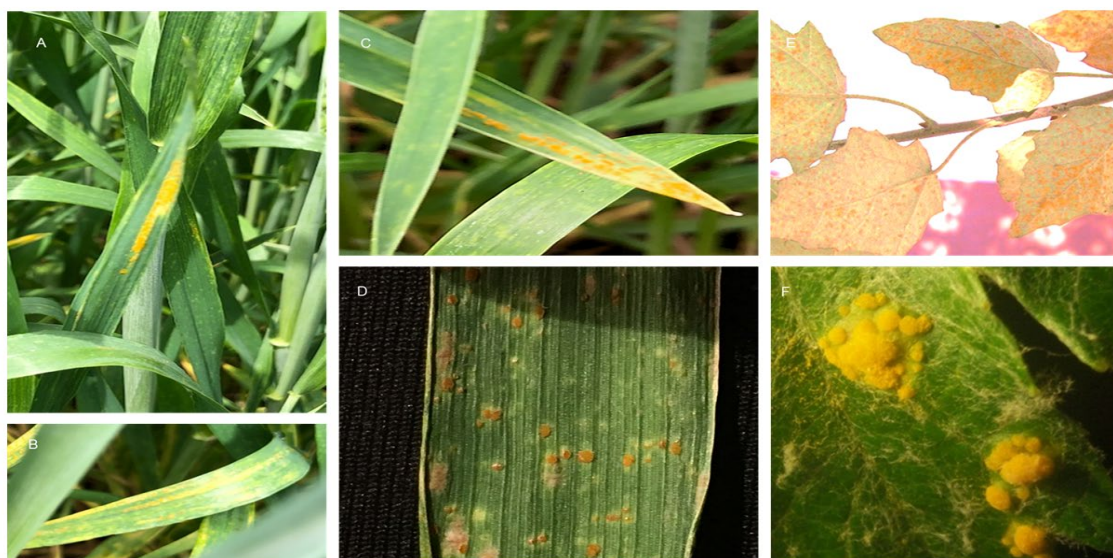
Signo. Puntuaciones negras



A: Picnidios de *Phomopsis sojae* (Tizón de la vaina y el tallo y podredumbre de la semilla);
B: Pseudotecios de *Pyrenophora tritici-repentis* (Mancha amarilla del trigo); C: Peritecios
de *Gibberella zeae* (Fusariosis de la espiga de trigo). Imágenes A y B, fuente propia;
C, cortesía de C. Mourellos.

Entre otros signos de hongos también pueden mencionarse a las *pústulas*. Son lesiones locales en las que se rompe la epidermis y de las que surgen masas pulverulentas de esporas que dan el aspecto herrumbroso típico de la patología al que hace referencia su nombre conocido como “royas”, que en diferentes idiomas significa óxido “rust”, en inglés, “ferrugen”, en portugués y “rouille” en francés) (Rubiales, 2000). Asimismo, pueden encontrarse pústulas de coloraciones más amarillentas, o de colores más vivos y aún oscuras o negras, éstas últimas correspondiéndose a otros estadios esporales de las royas. Como ejemplo de enfermedades que se caracterizan por manifestarse a través de pústulas pueden mencionarse, a las “royas de los cereales” ocasionadas por especies del género *Puccinia*, en frutales, la “roya de los frutales de carozo” (*Tranzschelia discolor*), en lino, “la roya del lino” (*Melampsora lini*) y en álamo, “la roya del álamo plateado” (*Melampsora rostrupii*) (Fig. 1.6.).

Figura 1.6.
Signo. Pústulas



A y B: *Roya amarilla de los cereales (Puccinia striiformis)*; C y D: *Roya anaranjada (P. tritici)*; E y F: *Roya del álamo plateado (Melampsora rostrupii)*. Imágenes A, B, C y D fuente propia; E y F, cortesía de M. Murace.

También las *masas carbonosas* son signos característicos de un grupo de hongos que causan enfermedades conocidas como carbonos y caries. Estas masas carbonosas están constituidas por un conjunto de esporas de coloraciones oscuras que desarrollan sobre los tejidos infectados. Esto puede ocurrir en diversos órganos vegetales como hojas, frutos, yemas axilares, rizomas, raíces y en ovarios, óvulos, anteras y pétalos de inflorescencias (Rodríguez, 2000). Este tipo de patologías afectan principalmente especies de monocotiledóneas como al trigo “el carbón volador” (*Ustilago tritici*), cebada “carbón volador (*U. nuda*)” y maíz “carbón o bolsa de maíz” (*Ustilago maydis*), mientras que raramente afectan especies leñosas. Otros géneros fúngicos causantes de carbonos son *Tilletia*, ej.: *T. tritici*: “carbón cubierto o caries o hediondo del trigo”, *Sporisorium*, ej. *S. reilianum* “carbón de la panoja del maíz” y *Thecaphora* ej.: *Thecaphora frezii*: “carbón del maní” (Fig. 1.7.).

Figura 1.7.*Signo. Masas carbonosas*

A: Carbón volador de la cebada (*U. nuda*); B: Carbón del maní (*T. frezzii*); C: Carbón de la panoja del maíz (*Sporisorium reilianum*). Imágenes A y B, cortesía de M. M. Astiz Gassó y C: cortesía de L. Couretot.

Cabe mencionar que las estructuras de resistencia de algunos hongos, conocidas como **esclerocios** pueden ser considerados signo de una enfermedad. Como se verá más adelante, los esclerocios son elementos de resistencia típicos de ciertos géneros de hongos y son cuerpos duros y oscuros constituidos por masas de hifas entrelazadas de tamaños y formas variables que le permiten persistir en el tiempo en condiciones adversas. Como ejemplos de enfermedades que se caracterizan por producir esclerocios pueden mencionarse “el cornezuelo de centeno” (*Claviceps purpurea*), “la podredumbre húmeda del capítulo, de la raíz y de la base del tallo del girasol” (*Sclerotinia sclerotiorum*) y “el tizón de la soja” (*Sclerotium rolfsii*). También ciertos hongos pueden producir microesclerocios sobre los tejidos afectados como el caso de “la podredumbre carbonosa” (*Macrophomina phaseolina*) (Fig. 1.8.).

Figura 1.8.*Signo. Esclerocios*

A: Esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* causante de podredumbres basales; B: Microesclerocios en base de tallo (Podredumbre carbonosa en soja, *M. phaseolina*); C: Esclerocios de *Claviceps purpurea* en festuca. Imágenes A y C, fuente propia; B, cortesía de N. Formento.

Las bacterias también producen signo. Es un exudado mucoso o mucilaginoso denominado *zooglea*, que puede observarse en algunos tejidos afectados. Por ejemplo, puede observarse en tubérculos de papa afectados por *Pseudomonas solanacearum*.

Clasificación de las enfermedades

Las enfermedades de las plantas son muchas y muy variadas, por lo cual es necesario ordenarlas, existiendo para ello diversos criterios para su clasificación, los cuales varían según el objetivo del estudio. En la Figura se muestran diferentes formas de clasificar a las enfermedades de los vegetales. A continuación, se detallarán las clasificaciones más utilizadas en el estudio de las enfermedades.

Figura 1.9.

Clasificación de las enfermedades de las plantas



Imagen: fuente propia.

Clasificación de enfermedades según la causa o etiología

El término “etiología” se define como la parte de la fitopatología que se ocupa de estudiar las causas de las enfermedades, reconociéndose dos grandes categorías: patógenos o agentes bióticos, que ocasionan enfermedades parasitarias y factores abióticos, no infecciosos o no parasitarios que ocasionan enfermedades fisiogénicas.

Parasitarias. En este tipo de enfermedades el agente causal es un parásito. Los grupos etiológicos más importantes son:

Bacteriosis: Son enfermedades ocasionadas por bacterias, llegando a ser algunas de ellas considerablemente graves. Como ejemplo, pueden mencionarse a la “agalla de la corona” causado por la bacteria (*Rhizobium radiobacter* = *Agrobacterium tumefaciens*), “la tuberculosis del olivo” por *Pseudomonas savastanoi* y “la mancha angular del algodón” por *Xanthomonas axonopodis* pv. *malvacearum*.

En este grupo etiológico se incluyen además a dos grupos de organismos patógenos de gran similitud con las bacterias y los fitoplasmas. Estos últimos se caracterizan porque a diferencia de las bacterias no tienen pared celular. Entre ellos “el stubborn de los citrus” causado por *Spiroplasma citri* y “el enanismo del maíz”, y las rickettsias, que son bacterias muy pequeñas, causante de enfermedades como la “hoja en clava del trébol”.

Micosis: Son aquellas enfermedades ocasionadas por hongos y microorganismos afines. Estos patógenos afectan distintos órganos vegetales, conforman el grupo más importante y numeroso produciendo daños muy variados. Pueden mencionarse como ejemplos a enfermedades ocasionadas en hojas, tallos, flores, frutos como “la sarna del manzano” por *Venturia inaequalis*, *Botrytis cinerea*, “moho gris en diversos cultivos, los “oídios” como “el oídio de los cereales” por *Blumeria graminis*, las “royas de los cereales” (*Puccinia graminis*, *P. striiformis* y *P. triticina*), la “roya del ceibo” (*Ravenelia platensis*) y las caries o carbón hediondo del trigo (*Tilletia* spp.).

Virosis: enfermedades causadas por virus, que desde el punto de vista económico constituyen un grupo muy importante, aunque su número es reducido. Como ejemplo pueden mencionarse el “mosaico del tabaco” (Tobacco Mosaic Virus, TMV), la “peste negra del tomate” (Tomato Spotted Wilt Virus, TSWV), el “enanismo amarillo de los cereales” (Barley Yellow Dwarf Virus, BYDV).

Fisiogénicas, no parasitarias o fisiopatías. Son las enfermedades provocadas por condiciones adversas del medio ambiente y son también conocidas como enfermedades abióticas. Por ejemplo, puede mencionarse la toxicidad por concentraciones altas de algún mineral en el suelo, fallas o excesos de luz, falta de oxígeno (Agrios, 2005) y otras causas, que se detallan a continuación:

-**Estructura del suelo:** La compactación, que da lugar a insuficiente espacio para el crecimiento de la raíz, pero también afecta la oxigenación y diversos procesos del ciclado de nutrientes.

-**pH del suelo:** que, fuera de niveles cercanos a la neutralidad tienen un impacto dramático en la solubilidad y, por lo tanto, en la disponibilidad de nutrientes para las plantas.

-**Toxicidad por exceso o deficiencia de nutrientes.**

-**Humedad extrema o deficiencia de agua:** Las necesidades de agua de las plantas pueden variar dependiendo en gran medida de la especie y del medio ambiente. Si éstas no se cumplen adecuadamente, la fisiología y la bioquímica de las plantas son afectadas causando daños muy similares a los provocados por los patógenos. Un déficit de agua por un periodo de tiempo corto podría resultar en efectos menores en las hojas o brotes de la planta que se marchitan. Estos síntomas pueden ser temporales y se producen durante el momento más cálido del día.

Por otro lado, una cantidad excesiva de agua puede reducir la disponibilidad de oxígeno presente para las raíces.

-*Temperaturas extremas*: Ocasionan golpes de sol, heladas, entre otros, originando sitios de entrada de patógenos, tal el caso de flores, que tienen alta sensibilidad a estos eventos climáticos y las que se necrosan con facilidad permitiendo el ingreso hongos, por ejemplo, *Botrytis cinerea*, *Cladosporium* spp., *Monilia* spp. y de los géneros de *Erysiphales* causantes de enfermedades conocidas como oídios (Mateo-Sagasta, 2000).

Temperaturas altas combinadas con baja humedad del suelo pueden causar en las plantas decoloración en los márgenes de las hojas, caída prematura de las mismas y posteriormente la muerte de la planta. Por el contrario, si hay bajas temperaturas pueden desarrollarse cristales de hielo en las células vegetales, los cuales causan daño a las membranas celulares y orgánulos.

-*Fitotoxicidad*: Puede ser ocasionada por herbicidas, insecticidas, fungicidas y reguladores del crecimiento. La exposición inadecuada a estos productos, sobredosificación o ciertos tipos de mezclas pueden causar problemas fisiológicos, físicos y reacciones químicas, lo cual se manifiesta con síntomas muy similares a los generados por algunas enfermedades parasitarias.

-*Contaminación del aire y gases dañinos*: Varios contaminantes gaseosos del aire pueden causar daño a las plantas, incluyendo el ozono y el dióxido de azufre. Dependiendo de la especie, la edad, la concentración y la duración de la exposición de las plantas a estos productos, los síntomas pueden incluir hojas rizadas, aborto de flores, tallos y hojas torcidos, caída de pétalos y retraso en el crecimiento.

Clasificación de enfermedades según la sintomatología

Se define como **síntoma** a los cambios de forma, color y estructura que ocurren en las plantas como respuesta a agentes bióticos o abióticos. La visualización de los síntomas es indicadora de la patología y su reconocimiento y características son cruciales para el diagnóstico de las enfermedades. Cada agente causal produce síntomas que pueden variar dentro de ciertos límites.

Síntomas necróticos

Son síntomas que se desarrollan a causa de la muerte de un conjunto de células y conllevan a la muerte rápida de tejidos vegetales, partes aéreas verdes y frutos. Son causados por diferentes grupos etiológicos y según el órgano afectado y la forma de presentarse el síntoma se pueden clasificar en:

Manchas

Son lesiones frecuentes que aparecen en diversos órganos tales como hojas, tallos, frutos, raíces, semillas y pétalos. Generalmente son ocasionados por la acción de *toxinas* (metabolitos secundarios) producidas por el patógeno. Como ejemplo de toxinas se encuentran el ácido alternárico, ácido picolínico, ácido fusárico y tabtoxina, entre otras. Las toxinas afectan a las células de los hospedantes, alterando la permeabilidad selectiva de las membranas o inactivando o inhibiendo la actividad enzimática. Algunas toxinas actúan como antimetabolitos las que provocan la deficiencia de un factor esencial para el desarrollo de la planta.

Como ejemplo de enfermedades que producen manchas se pueden mencionar a “la mancha de la hoja del eucalipto” ocasionada por *Mycosphaerella nubilosa*, “la viruela del apio” causada por *Septoria apiicola*, “la viruela de la acelga y de la remolacha” por *Cercospora beticola*, “la mancha amarilla del trigo” por *Drechslera tritici-repentis*, “la viruela del tomate” por *Septoria lycopersici* y “la mancha en hojas de álamo” por *Septoria musiva*.

Los aspectos de las manchas son muy variados y se encuentran desde manchas transparentes, oscuras, grisáceas, circulares, angulares, elípticas, aisladas, y, en algunos casos las manchas son numerosas y luego confluyen, necrosando finalmente toda la hoja. Las manchas pueden producirse en hojas jóvenes en la parte apical de las plantas o en hojas de mayor edad ubicadas en la parte basal (Mateo-Sagasta, 2000) (Fig. 1.10).

Figura 1.10.

Síntoma: Manchas



A: Viruela del eucalipto (*Phaeoseptoria eucalypti*); B: Viruela o antracnosis de la mora (*Cylindrosporium mori*); C: Mancha en red común de la cebada (*Drechslera teres* f.sp. *teres*); D: Mancha blanca o lunar blanco en maíz (*Pantoea ananatis*); E: Sarna del manzano (*Venturia inaequalis*); F: Mancha amarilla en trigo (*D. tritici-repentis*). Imágenes A, cortesía de M. Murace; C, cortesía de P. Moya, D, cortesía de A. Alippi; B, E y F, fuente propia.

Los patógenos también afectan los granos y pueden presentarse como resultado del ataque coloraciones variadas, tal el caso de “escudete negro” o “blackpoint” ocasionado por *Bipolaris sorokiniana* en granos de cereales como trigo, cebada, avena, etc. en los que se observa una coloración parda o negra que, en la mayoría de los casos limitada al embrión. Otro ejemplo es el que se presenta en Fig. 1.11. en el que el virus del mosaico de la soja (SMV) ocasiona manchas de aspecto moteado, anillos concéntricos o mancha tipo montura.

Figura 1.11.

Síntoma: Manchas en granos



A: Virus del mosaico de la soja (SMV); B: Manchado en granos de arroz. Imágenes A, fuente propia; B, cortesía de M. Sisterna.

Podredumbres

Existen dos tipos de podredumbres: las húmedas y las secas. La podredumbre húmeda se produce como resultado de la desorganización de los tejidos y posterior muerte de las células por despolimerización de los componentes de la laminilla media y paredes celulares. La desorganización de los tejidos se produce por la acción de *enzimas* producidas por patógenos. En primera instancia intervienen enzimas pectinolíticas (pectilmetil-esterasa y poligalacturonasa) sobre la laminilla media, mientras que las paredes celulares son degradadas por la acción de enzimas celulolíticas (celulasa o β 4-1 glucanasa) quedando los tejidos totalmente desorganizados y macerados. Esto facilita la invasión del patógeno de donde obtiene sus nutrientes. La degradación de la pared y de la laminilla media conduce a un desequilibrio osmótico que resulta en la muerte de las células.

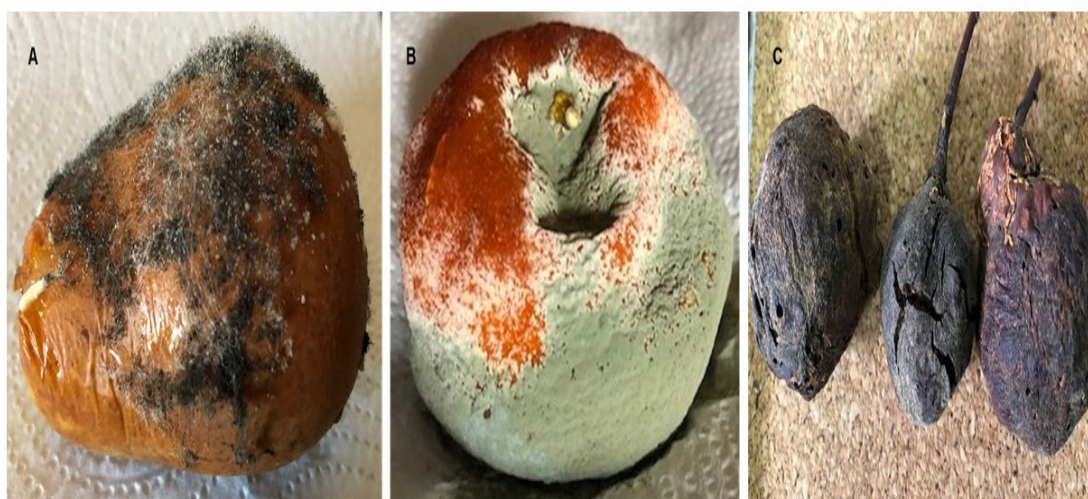
En las podredumbres húmedas, los tejidos afectados acumulan una considerable cantidad de agua que se origina a partir de los procesos de degradación que provocan las enzimas. Es el caso de órganos suculentos como frutos, bulbos, base de tallos y raíces que liberan líquidos celulares (Rivera y Wright, 2020). En estos casos generalmente hay infecciones secundarias por parte de bacterias saprófitas que completan la desintegración y originan olores desagradables. Como ejemplos

de este tipo de podredumbres pueden mencionarse a “la podredumbre húmeda de las hortalizas” ocasionada por *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (= *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*), “la podredumbre del fruto de la frutilla” por *Botrytis cinerea* y “la podredumbre del pie en fresno y plátano” por especies del género *Phytophthora*.

La *podredumbre seca* es el resultado de la muerte de las células que pierden agua por una alteración del potencial osmótico, estos síntomas ocurren en general en órganos o tejidos con bajo contenido de agua y alto contenido de azúcares. Como ejemplos pueden citarse a “la podredumbre seca del maíz” ocasionada por *Stenocarpella maydis* (= *Diplodia zeae*), “la podredumbre morena de los frutales de carozo y pepita” ocasionada por diferentes especies del género *Monilinia* y “las caries de la madera” por especies del género *Polyporus*.

Figura 1.12.

Síntoma: Podredumbres



A: Podredumbre blanda en pera (*Rhizopus stolonifer*); B: Podredumbre de los cítricos en naranja (*Penicillium* spp.); C: Podredumbre morena de los frutales de carozo y pepita en pera (*Monilinia* spp.).
Imágenes fuente propia.

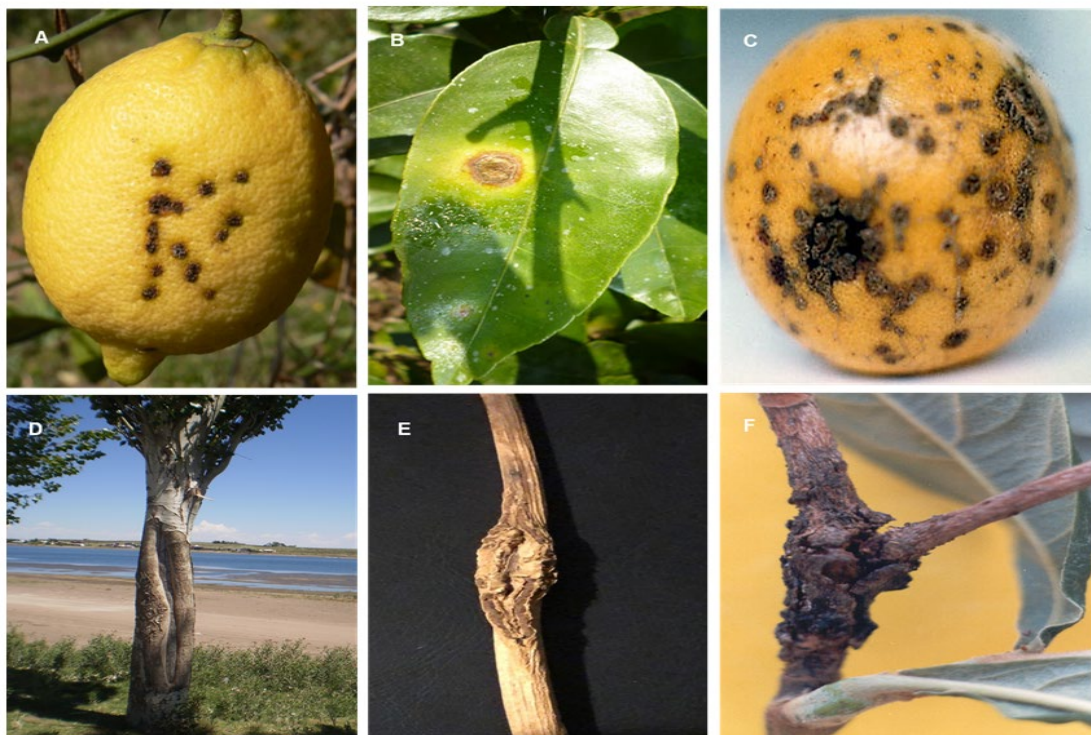
Cancros

Son alteraciones que generalmente se producen en tejidos lignificados o algo suculentos como troncos y ramas, si bien también ocurren en las hojas de especies arbóreas, en particular en frutales de carozo y pepita (Tuset, 2000) y son provocadas tanto por hongos como bacterias. Son lesiones crónicas, que progresan lentamente y se extienden, es decir que son heridas que no cicatrizan. El cancro se origina con el ingreso de un patógeno en los tejidos del hospedante, lo que altera a las células parenquimáticas, que se transforman en meristemáticas y así comienzan a producir suber, cuyo rol biológico es restringir el movimiento del agente causal hacia el interior de los tejidos. De esta manera ocurre la formación de sucesivos rodetes de súber que hacen que la herida aumente de tamaño y no cicatrice. Como ejemplo de estas enfermedades pueden mencionarse a “la cancrrosis de los cítricos”, una enfermedad causada por la bacteria

Xanthomonas citri pv. *citri*, “la cancrrosis de los álamos” ocasionada por *Mycosphaerella populorum* y “la cancrrosis de los frutales de carozo” por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*.

Figura 1.13.

Síntoma: Cancro



A y B: Cancrosis de los cítricos (*Xanthomonas citri* pv. *citri*) en fruto y hojas de limonero y C: en pomelo;
D y E: Cancrosis del álamo (*Mycosphaerella populorum*) en tronco; F: Cancrosis bacteriana en níspero
(*Pseudomonas syringae* pv. *eryobotriae*). Imágenes A y B cortesía de M.F. Farías; C, cortesía de A. Alippi;
D, cortesía de M. Sisterna; E, fuente propia y F, cortesía de A. Alippi.

Antracnosis

Son lesiones hundidas en el centro con bordes elevados, que desarrollan en diversos órganos vegetales como hojas, pecíolos, tallos y frutos. Generalmente, son ocasionadas por especies fúngicas de los géneros *Colletotrichum* y *Gloeosporium* que se caracterizan por la formación en el centro de la lesión de cuerpos reproductivos negros muy pequeños, los acérvulos (Rivera y Wright, 2020). Como ejemplos pueden mencionarse a “la antracnosis del poroto” ocasionada por *Colletotrichum lindemuthianum*, “la antracnosis de la frutilla” por *Colletotrichum fragariae* y “la antracnosis en fresno” por *Colletotrichum* sp.

Figura 1.14.

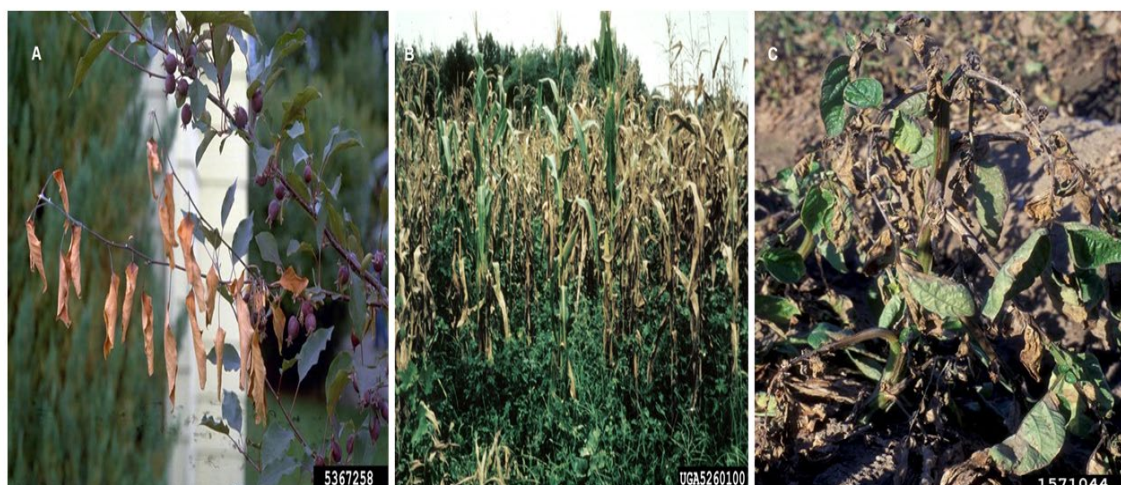
Síntoma: Antracnosis



*A: Antracnosis de la vid (*Elsinoe ampelina*); B: Antracnosis del poroto (*Colletotrichum lindemutianum*).
Imágenes A, cortesía de M. Sisterna; B, fuente propia.*

Tizones

El “Tizón” es un síntoma que se caracteriza por una rápida evolución que conduce a una muerte rápida y generalizada de hojas, flores, ramas o tallos. Las lesiones pueden iniciarse como manchas aisladas, las que se extienden hasta confluir. Asimismo, estos síntomas que son necróticos pueden iniciarse en el ápice o la base de una rama o tallo. Este síntoma afecta rápidamente láminas, nervaduras, ramas y tallos pudiendo abarcar toda una planta (Rivera y Wright, 2020). Como ejemplos puede mencionarse al “tizón tardío de la papa y del tomate” ocasionado por *Phytophthora infestans*, al “tizón del fuego o fuego bacteriano de los frutales de pepita” por *Erwinia amylovora* y al “tizón de las agujas del pino” por *Dothistroma setosporum* (= *Mycosphaerella pini*).

Figura 1.15.*Síntoma: Tizón*

A: Fuego bacteriano (*Erwinia amylovora*); B: Tizón del maíz (*Exserohilum turcicum*); C: Tizón tardío de la papa y del tomate (en papa). Imágenes A, William Jacobi, Colorado State University, Bugwood.org; B, Florida Division of Plant Industry, Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Bugwood.org; C, Gerald Holmes, Strawberry Center, Cal Poly San Luis Obispo, Bugwood.org. Creative Commons License licensed under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 3.0 License

Marchitamientos

En este tipo de síntomas se produce una pérdida de turgencia de los tejidos de la planta debido a un déficit en el contenido de agua. Los marchitamientos suelen ser causados por patógenos que habitan en el suelo pudiendo ser tanto bacterias como hongos. Estos patógenos impiden, a través de diferentes procesos, la absorción o traslocación de agua y nutrientes en la planta lo que ocasiona el marchitamiento. Sin embargo, la planta puede marchitarse también por causas no parasitarias o fisiogénicas tales como salinidad en el suelo, agua o sustrato (alta conductividad eléctrica) o falta de oxígeno por exceso de agua (Rivera y Wright, 2020).

El marchitamiento de la planta puede sobrevenir por diferentes razones, entre ellas, por patógenos que afectan el sistema vascular, necrosando los vasos o por taponamiento físico, patógenos que afectan los tejidos del cuello de las plantas, patógenos que necrosan el sistema radicular y patógenos que excretan toxinas que incrementan la permeabilidad de la membrana citoplasmática de las células del mesófilo, afectan la apertura y cierre estomático y ocasionan una gran pérdida de agua.

Entre los marchitamientos vasculares de origen fúngico pueden mencionarse a los ocasionados por especies del género *Fusarium* (*F. oxysporum* con diferentes formas especiales según hospedantes, ej. *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* en tomate, *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* en clavel, a hongos del género *Verticillium*, como *V. dahliae* en cultivos hortícolas, girasol, algodón, entre otros, el género *Ophiostoma* (*O. novo-ulmi* en olmo) y *Ceratocystis* (*C. fagacearum* en roble). En estos casos, el hongo coloniza los tejidos vasculares obstruyéndolos. Si se realiza un corte longitudinal del tallo, pueden observarse los haces vasculares amarillentos o marrón, los cuales se necrosan y en algunos casos se deshilachan

sin que la médula resulte afectada. En la planta las hojas pierden turgencia, se tornan cloróticas y debido a esto puede sobrevenir la defoliación.

Figura 1.16.

Síntoma: Marchitamiento vascular



A: Cancro bacteriano del tomate (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*; B: Marchitamiento o fusariosis del tomate (*Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*): vasos necrosados. Imágenes A, cortesía de J. Roller; B, cortesía de C. Mourellos.

Entre las bacterias que causan marchitamiento vascular se puede mencionar a *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* que ocasiona la enfermedad conocida como “cancro bacteriano del tomate”, a *Xylella fastidiosa* causante de la enfermedad de Pierce de la vid y la clorosis variegada de los cítricos, en las que la conducción del agua y nutrientes del xilema se ve afectada por el bloqueo de los vasos debido a la presencia de las bacterias, o a depósitos de gomas o tilosis (Fletcher y Wayadande, 2002).

Los marchitamientos también pueden ser provocados por patógenos habitantes del suelo que causan podredumbres de cuello y raíces o necrosis del sistema radicular. Como ejemplo, pueden mencionarse a pseudohongos y hongos pertenecientes a los géneros *Phytophthora*, *Pythium*, *Fusarium*, entre otros. Otros patógenos fúngicos de importancia por sus daños *Sclerotinia sclerotiorum*, que ocasiona el “marchitamiento del girasol”, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* causante del “pietín en trigo” y *Macrophomina phaseolina* que produce la “podredumbre carbonosa” en diversos hospedantes, entre ellos, soja y girasol.

Figura 1.17.

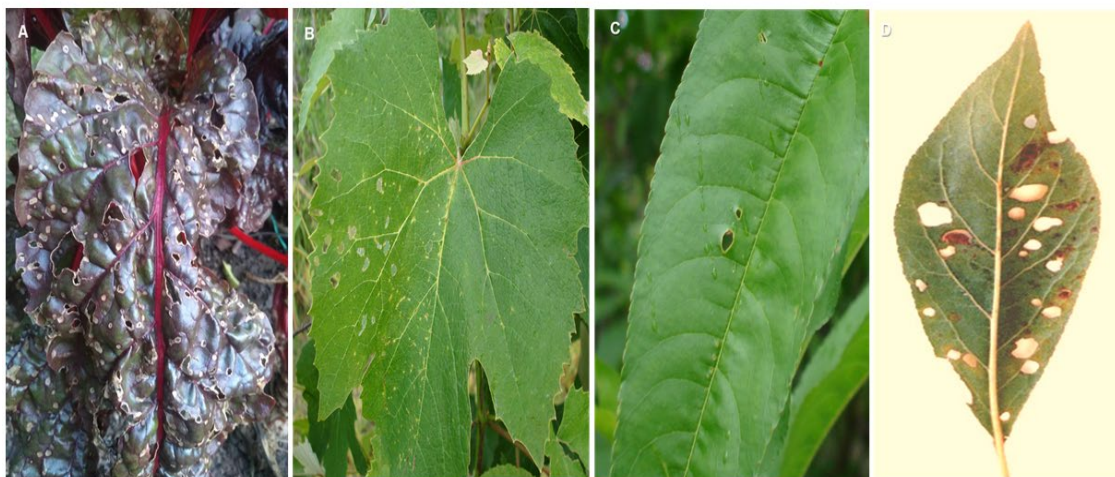
Síntoma: Marchitamiento



A y B: Podredumbre carbonosa en soja (*M. phaseolina*) vista del cultivo y base de tallo con podredumbre y microesclerocios; C: Pudrición de raíz y tallo de soja (*Phytophthora sojae*); D: Podredumbre blanca de la lechuga (*Sclerotinia sclerotiorum*). Imágenes A y B, cortesía de A.N. Formento; C, cortesía de L. Couretot; D, cortesía de C. Mónaco.

Autotomías

Estos síntomas son frecuentes en tejidos herbáceos no lignificados y suelen ocurrir en enfermedades que provocan manchas, las que luego evolucionan desprendiéndose el centro del tejido afectado, que queda perforado o cribado. En este caso, la planta intenta aislar al patógeno que ingresa al tejido en donde las células parenquimáticas producen súber con el fin de confinar y/o aislarlo. El tejido muerto o necrótico se desprende, por lo que el órgano afectado queda cubierto de perforaciones como si hubiese sufrido el efecto de una perdigonada. Entre las enfermedades que ocasionan este tipo de síntoma puede mencionarse “el mal de la munición o viruela holandesa en frutales de carozo” causado por el hongo *Stigmata carpophila*, “la cancrrosis de los frutales de carozo” ocasionado por la bacteria *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*, “la viruela de la acelga y de la remolacha” por *Cercospora beticola*, “la antracnosis del tilo” por *Elsinoe tiliae* y “la antracnosis de la vid” por *Elsinoe ampelina*.

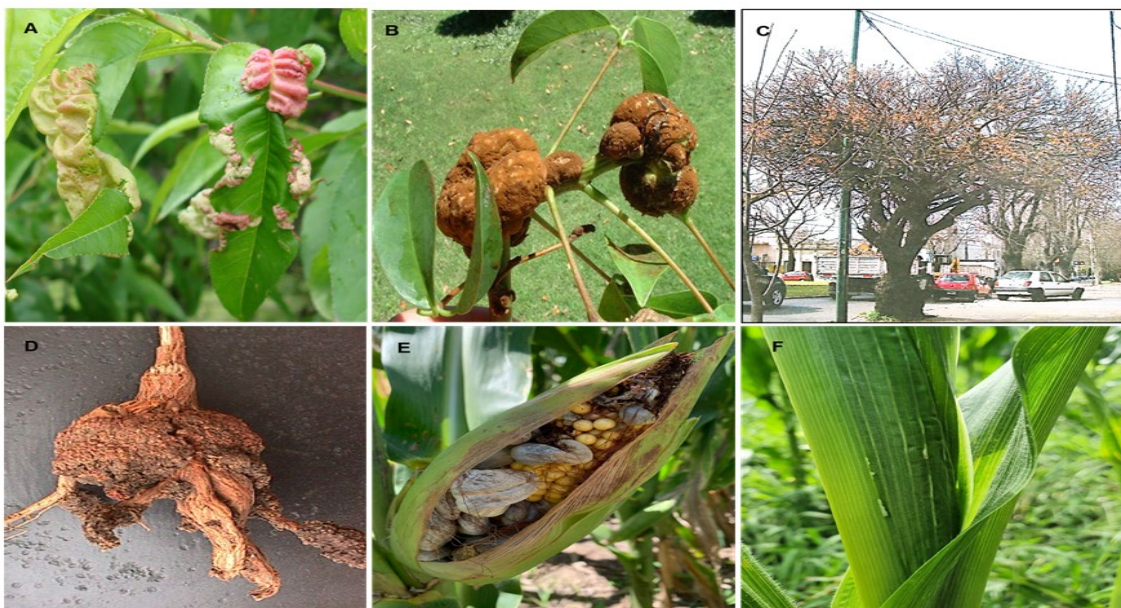
Figura 1.18.*Síntoma: Autotomía*

A: Viruela de la acelga y remolacha” (*Cercospora beticola*): manchas y autotomía en remolacha; B: Antracnosis de la vid (*Elsinoe ampelina*): manchas y autotomías; C y D: Cancrosis de los frutales de carozo (*Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*) en duraznero y en ciruelo. Imágenes A, cortesía de J. Roller; B y C, fuente propia; D, cortesía de A. Alippi.

Síntomas hiperplásicos

Se denominan síntomas hiperplásicos a aquellos ocasionados por patógenos que producen una alteración del crecimiento con aumento de tamaño por la acción de reguladores del crecimiento como auxinas, giberelinas y citocininas, entre otros. Se produce el aumento del crecimiento de ciertas áreas o tejidos del órgano afectado resultando ésto en deformaciones de parte o la totalidad del mismo. En estos casos se puede distinguir, de acuerdo a la histología patológica, dos tipos de hiperdesarrollo, uno que es provocado por el aumento del tamaño de las células constitutivas, que se conoce como *hipertrofia* y otro la *hiperplasia*, que resulta de la inducción de la actividad mitótica de la célula debido a la presencia del patógeno o a moléculas que este libera.

Algunos ejemplos de este tipo de síntomas son las agallas o tumores y las enaciones (pequeñas excrecencias o verrugosidades en las nervaduras de las hojas, principalmente observadas en el envés) (Figura 1.19). Como ejemplos de enfermedades en las que los patógenos producen hiperplasias se puede mencionar a “la tuberculosis del olivo” ocasionada por *Pseudomonas savastanoi*, “el torque del duraznero” por *Taphrina deformans*, “el Mal de Río Cuarto en Maíz” por el virus del mal de Río Cuarto (MRDV) y “la roya del ceibo” por *Ravenelia platensis*. También puede mencionarse un caso particular que es “la agalla de la corona” ocasionada por la bacteria *Rhizobium radiobacter* (= *Agrobacterium tumefaciens*), quien transfiere un plásmido inductor de la agalla o tumor (Ti) que se integra al genoma del hospedante transformando a sus células en tumorales y hace que la planta produzca los aminoácidos necesarios para la bacteria (opinas). Este fragmento, a su vez, codifica enzimas de la síntesis de ácido indol acético (AIA) de manera que la planta comienza a producir tumores o agallas primarios y secundarios independientemente de la presencia del patógeno.

Figura 1.19.**Síntomas hiperplásicos**

A: Torque del duraznero (*Taphrina deformans*); B: Roya del ceibo (*Ravenelia platensis*); C: Agalla de la corona en paraíso (*Rhizobium radiobacter*); D: Agalla de la flor de cera; E: Carbón del maíz (*Ustilago maydis*); F: Enaciones. Mal del Río Cuarto (MRCV). Imágenes A y B fuente propia; C, cortesía de M. Murace y col.; D, cortesía de A. Alippi; E y F, cortesía de M. M. Astiz Gassó.

Síntomas hipoplásicos

Los síntomas hipoplásicos se caracterizan por una disminución del tamaño y/o crecimiento debido a una alteración del balance de los reguladores del crecimiento de la planta. El desequilibrio en la síntesis de hormonas puede afectar a toda la planta ocasionando “enanismo” por ejemplo en enfermedades como “caries enana del trigo” por el hongo *Tilletia controversa*. Sin embargo, también es posible que se vea afectado un órgano determinado por la disminución de tamaño y en este caso se conoce como atrofia. Un ejemplo de una enfermedad causante de atrofia es “el oídio del manzano” cuyo agente causal es *Podosphaera leucotricha*. A su vez, cuando a causa de la enfermedad se produce la disminución de algún contenido o sustancia o molécula de la planta como la clorofila, por pérdida o alteración de cloroplastos, se puede presentar “clorosis” o “mosaicos” (Rivera y Wright, 2020). Estos últimos se caracterizan por presentar una alternancia de tejido con coloraciones verdes y zonas con coloraciones verde claras a amarillas, típicos en virosis como “el virus del mosaico del tabaco” (TMV), “el virus del mosaico del álamo”, (PMV) y “el mosaico estriado del trigo” (WSMV) en el cual el mosaico se forma con rayas o estrías amarillas paralelas discontinuas en las hojas.

Figura 1.20.
Síntomas hipoplásicos



A: Clorosis, en jazmín del cabo (fisiogénica); B: Mosaico, en rosal (*Virus del manzano en rosal, AMV*); C: Mosaico estriado (*Virus del mosaico estriado del trigo, WSMV*); D: Atrofia (*Oídio del manzano, Podosphaera leucotricha*); E: Enanismo, *Virus del mosaico enanizante del maíz, MDMV*). Imágenes A, fuente propia; B, cortesía de F. Sautua; C, cortesía de L. Couretot; D, cortesía de S. Di Masi; E, Craig Grau, Bugwood.org. Creative Commons License licensed under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 3.0 License

Síntomas metaplásicos

Estos son los síntomas que se producen en respuesta a cambios en el contenido celular que se manifiestan por la aparición de pigmentaciones atípicas de algún órgano o de toda la planta. Se sintetizan o aparecen moléculas, por ejemplo, pigmentos, como los antocianicos que suelen estar enmascarados por la clorofila. Un ejemplo típico de enfermedad en la que se manifiesta este síntoma es “el torque del duraznero”, cuyo agente causal es *Taphrina deformans*. Este hongo provoca en las hojas dos tipos de síntomas, una hiperplasia debida a un mayor crecimiento del parénquima en empalizada y una metaplasia que consiste en la aparición de una coloración rojiza (con reacción pH ácido) que vira al violáceo (neutralización) y finalmente azulada (reacción alcalina). Estas hojas se necrosan y caen reduciendo la capacidad fotosintética de la planta.

Otros ejemplos de enfermedades en los que se producen metaplasias son “la viruela de la acelga y de la remolacha” ocasionada por *Cercospora beticola* y la acción de hongos cromógenos sobre madera talada que producen coloración rojiza (*Fusarium* spp.).

Figura 1.21.
Síntomas Metaplásico



A: Torque del duraznero (*Taphrina deformans*) en duraznero; B: Viruela de la acelga y de la remolacha (*Cercospora beticola*). C: Viruela de la frutilla (*Mycosphaerella fragariae*); Imágenes A, fuente propia; B y C, cortesía de J. Rolleri).

Otros síntomas

Existen otros síntomas como el **ahilamiento** que consiste en el alargamiento de los entrenudos de plantas que suele ser acompañado de clorosis. Estos síntomas tienen origen en la provisión insuficiente de energía lumínica durante el crecimiento de cualquier vegetal.

Otros síntomas son la **epinastia** e **hiponastia** en hojas o ramas, que consisten en el curvamiento de las hojas hacia abajo o hacia arriba, respectivamente, debido al crecimiento diferencial del lado adaxial (haz) o abaxial (envés) de la hoja, sintomatología típica de “la peste negra del tomate” causada por el virus Tomato Spotted Wilt Virus (TSWV) y “el Curly Top de la remolacha” causada por el virus del encrespamiento apical de la remolacha, Beet curly top virus (BCTV).

Otras alteraciones ocasionadas por agentes patógenos son el desarrollo de filodios que son hojas transformadas debido a la alteración del balance hormonal. El síntoma conocido como “**filodia**” es típico de las enfermedades ocasionadas por fitoplasmas como “el Aster yellows en crisantemo”. Esta sintomatología también es provocada por el hongo causante del “carbón de la panoja del maíz” *Sporisorium reilianum* f.sp. *zeae* y por el pseudohongo *Sclerophthora macrospora* que ocasiona “el mildiu cabeza loca o crazy top”.

Figura 1.22.
Síntoma: Filodia

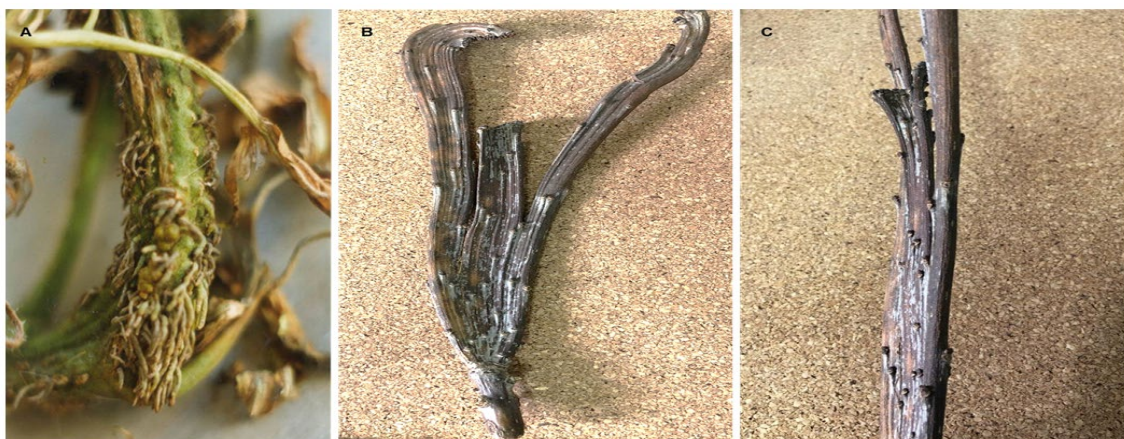


A: Filodia en panoja y B: Filodia en espiga. Carbón de la panoja del maíz (*S. reilianum* f.sp. *zeae*).
Imágenes A y B, cortesía de L. Couretot.

Otro síntoma es la **proliferación de meristemas** en órganos o tejidos como es el caso de la proliferación de ramas a partir de un nudo como en el caso de la enfermedad conocida como “escoba de brujas” en alfalfa ocasionada por un fitoplasma (Fernández et al., 2020) y en “la roya del abeto” causada por *Aecidium elatinum*. También puede ocurrir proliferación de flores femeninas como en el “Mal de Río Cuarto en maíz” (Virus del Mal de Río Cuarto MRDV) y proliferación de raíces adventicias como en la “necrosis de la médula del tomate” causado por la bacteria *Pseudomonas corrugata* (Figura 1.23.).

Otro síntoma es la **fasciación** que consiste en la transformación de un tallo u otro órgano que toma forma aplanada y cuando éstos se seccionan, los cortes muestran una forma elíptica en vez de circular. Esta alteración puede ser consecuencia de diversas causas, entre ellas patógenos que ocasionan un desequilibrio hormonal como en la enfermedad producida por un fitoplasma conocida como “stolbur del tomate” y en otro caso, la “fasciación de frutos y tallos en frutilla” por efecto de días demasiado cortos que podría estar relacionada a contenidos de etileno.

Figura 1.23.
Otros síntomas



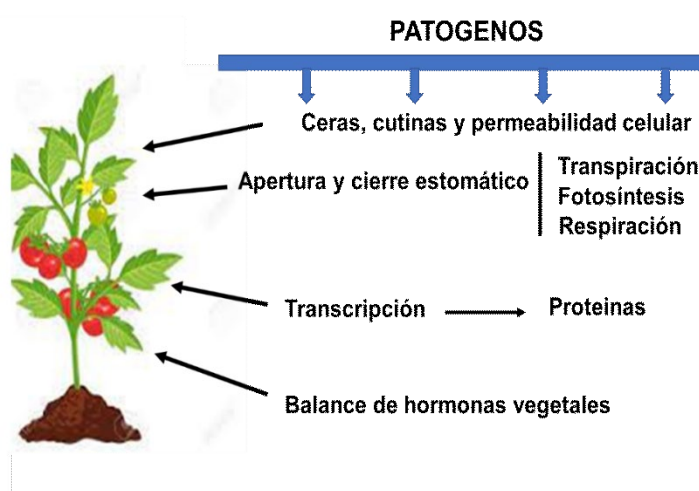
A: Proliferación de raíces adventicias en tallo de tomate (*Pseudomonas corrugata*); B y C: Fasciación en ramas de laurel. Imágenes A, cortesía de J. Roller; B y C, fuente propia.

Procesos fisiológicos que son afectados por los patógenos y generan los síntomas

Los síntomas que desarrolla una planta infectada por un patógeno no son más que el reflejo de los procesos fisiológicos básicos que fueron afectados por el agente etológico. Los patógenos suelen alterar la fotosíntesis, la respiración, la transpiración, el balance hormonal de la planta, la transcripción y transducción de genes, el desarrollo de órganos reproductivos, entre otros procesos.

Figura 1.24.

Efecto de los patógenos sobre los procesos fisiológicos de las plantas que devienen en pérdidas de crecimiento, producción y potencial aparición de síntomas



Fuente de producción propia.

Los patógenos afectan la fotosíntesis. Uno de los primeros síntomas son las manchas cloróticas en las que se produce una reducción de los pigmentos fotosintéticos, las clorofilas. En casos más graves se producen necrosis, éste y la clorosis reducen la capacidad fotosintética de la planta y con ello su crecimiento. Es claro que los patógenos provocan la degradación de los cloroplastos. Ciertos patógenos fúngicos y bacterianos además sintetizan toxinas como la tentoxina y la tabtoxina que inhiben o interfieren vías o procesos vinculados a la fotosíntesis.

Otros patógenos afectan el movimiento de agua y nutrientes en la planta de muy diversas maneras y junto con esto la apertura y cierre estomático, que depende del contenido de agua de la planta. Esto último afecta indirectamente la fotosíntesis ya que si los estomas permanecen cerrados se reduce la tasa fotosintética, debido a la falta de CO₂, y con ello la producción.

Otros patógenos alteran o afectan la traslocación de agua y nutrientes. *Ralstonia solanacearum*, bacteria que vive en el suelo y ataca los cultivos de tomate, degrada los vasos de las raíces de las plantas infectadas afectándose así la absorción y traslado de agua. Los patógenos también afectan la permeabilidad de las células de la raíz y con esto el movimiento de agua. Otros patógenos como *Xylella fastidiosa* ocupan los vasos de las plantas, esta biomasa

bacteriana impide el paso del agua y por eso genera síntomas de marchitez. En línea con esto se puede decir que las bacterias que ocupan los vasos y los patógenos que generan cancros también provocan una reducción en el traslado de agua y junto con ello de nutrientes, que si bien no mata a la planta provoca una reducción del crecimiento. Patógenos como *Agrobacterium* (*Rhizobium*) o *Plasmodiophora brassica* o nemátodos como *Meloidogyne* inducen proliferaciones descontroladas de células, es decir, tumores. Las células que se multiplican y aumentan de tamaño presionan a las células de los vasos y estos ven reducida su capacidad de traslocación, por lo cual estas patologías también provocan marchitamientos de las plantas. Los marchitamientos vasculares también son provocados por hongos pertenecientes a los géneros *Fusarium*, *Verticillium* o bacterias como *Erwinia* y *Ralstonia*. Estos patógenos infectan las plantas, invaden los vasos y reducen la traslocación de agua en la planta porque ocupan un volumen físico. Pero otros patógenos encuentran en la planta un excelente medio nutritivo que hace que produzcan grandes cantidades de polisacáridos que ocluyen vasos e impiden el movimiento de agua en la planta.

Los patógenos además afectan el proceso de la transpiración que es clave para mantener fresca a la planta que recibe la energía del sol. Los patógenos aumentan la tasa transpiratoria de las hojas infectadas, en parte por la destrucción de la cutícula, por la alteración de la permeabilidad de las células y porque se afecta la apertura y cierre estomático, proceso clave para regular el contenido de agua de la planta. Los patógenos que desarrollan manchas foliares como los mildews, las royas o la sarna del manzano, destruyen la cutícula y por eso afectan la tasa transpiratoria, que en el caso de que las plantas no restituyan el agua perdida se generan marchitamientos por pérdida de turgencia celular. Los patógenos también afectan el traslado de sustancias por el floema en cuyo caso se ve afectado el movimiento de compuestos orgánicos sintetizados por la planta. Los patógenos obligados o biótrofos como las royas y los mildews suelen provocar la acumulación de fotosintatos, así como de nutrientes en los tejidos afectados que presentan tasas fotosintéticas reducidas y un aumento del proceso respiratorio. En patógenos que provocan cancros, lesión en la que quedan ocultos en los tejidos con agentes patógenos como los fitoplasmas, se interfiere con el movimiento de nutrientes en los vasos floemáticos y suele producirse *a priori* una acumulación de almidón y materia seca temporariamente. La degeneración de tejido floemático que se produce en el caso de algunos agentes patógenos víricos resultan en la acumulación de almidón que ocurre también en parte porque los virus inhiben enzimas que desdoblan el almidón.

Otro proceso fisiológico que es afectado por los patógenos es la respiración, que aumenta tempranamente en las plantas enfermas, después de la infección y durante la aparición de síntomas y continúa aumentando durante la multiplicación y esporulación del patógeno, luego ésta declina a niveles normales o aún menores que los de los tejidos sanos. Este aumento de tasa respiratoria es mayor en plantas resistentes al patógeno ya que la activación de los mecanismos de defensa demanda energía. El aumento en la actividad respiratoria es acompañado de varios procesos como el aumento en enzimas de la cadena respiratoria, la oxidación y acumulación de compuestos fenólicos que es acompañado de un aumento de actividad del ciclo de las pentosas. También los procesos fermentativos aumentan en los tejidos afectados por patógenos. Todo esto se debe a una alta demanda de energía por parte de las

plantas enfermas para llevar adelante los procesos de una manera más ineficiente y también para mantener activos los procesos de defensa frente a los patógenos.

La infección con patógenos desacopla la fosforilación oxidativa de la síntesis de ATP, debido a esto la energía se genera por procesos más ineficientes. Pero además las plantas infectadas por patógenos aumentan su actividad metabólica y por eso respiran más ya que el patógeno al principio estimula el crecimiento, el movimiento protoplasmático de la misma manera que la síntesis, traslocación y acumulación de compuestos orgánicos. Esto genera un mayor consumo de ATP, se libera mucho ADP y así se estimula la respiración.

Uno de los procesos más tempranos que desencadenan los patógenos es la afectación de la permeabilidad de las membranas de las células del hospedante. Estos cambios de permeabilidad son una medida muy temprana del efecto de los patógenos sobre los constituyentes de la membrana, especialmente los lípidos que son oxidados por las especies reactivas de oxígeno que producen y liberan los patógenos. Los cambios en la permeabilidad de las membranas se pueden determinar de manera sencilla en cultivos celulares determinando la conductividad de la solución del cultivo celular, la liberación de electrolitos aumenta la conductividad de la solución y por lo tanto es una medida de cómo se afectaron las membranas.

Otro proceso afectado por patógenos obligados y por virus es la transcripción, proceso clave para la viabilidad celular ya que esto provoca cambios en la composición, estructura y función de las proteínas con actividad enzimática, con lo cual se altera el ciclo y la actividad celular del hospedante.

Los patógenos también suelen alterar los balances hormonales de las plantas y de esta manera afectar, en algunos casos, no solo a la planta entera sino a los órganos florales reproductivos y de esta manera se ve drásticamente afectado el cultivo y la producción, tal es el caso del “carbón del maíz”, “el ergotismo del centeno” y “caries” (*Tilletia* spp.) en trigo. Los virus y los fitoplasmas son organismos que establecen una asociación más íntima con las células de las plantas y por ello muchos de estos patógenos generan síntomas típicos de alteraciones de los balances hormonales.

Clasificación de las enfermedades según los daños que ocasionan

De acuerdo a los daños que ocasionan las enfermedades se clasifican en:

Aniquilantes

Son aquellas que causan la destrucción del vegetal en un período de tiempo muy breve, tal el caso del “tizón tardío de la papa”, causado por *Phytophthora infestans*, enfermedad ocasionada por un pseudohongo (Oomycete) que provoca manchas en las hojas, que en condiciones ambientales predisponentes evoluciona rápidamente afectando las láminas y los pecíolos, sobreviniendo una pronta defoliación, afectando a los tallos y a los tubérculos (papa chocolate).

Otra enfermedad aniquilante es la “tristeza de los cítricos” que tiene como agente causal al (Citrus tristeza virus, CTV). Esta patología provoca clorosis en hojas, se detiene la brotación, luego las hojas caen y las plantas mueren.

Devastadoras

Son enfermedades que no destruyen el cultivo, pero lo debilitan de tal forma que los rendimientos disminuyen significativamente. Como ejemplo puede mencionarse al “marchitamiento del lino” causado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lini* que ocasiona un marchitamiento vascular hacia la floración. Otro ejemplo es el “marchitamiento del clavel”, otro ejemplo de marchitamiento vascular ocasionado por *F. oxysporum* f.sp. *dianthi* por los daños que produce en esta importante flor de corte a nivel mundial.

Debilitantes

Son enfermedades con efecto similar a las devastadoras, pero en éstas los daños sin llegar a ser graves ocasionan pérdidas apreciables en la producción. Como ejemplo puede citarse al “mosaico leve de la papa o virus X de la papa” (Potato Virus X). Esta patología ocasiona mosaicos y algunas razas necrosis en tubérculos.

Limitantes

Son las enfermedades que obligan a sustituir un cultivo debido a que la enfermedad torna al cultivo antieconómico. El ejemplo típico lo constituye la “roya del cafeto” ocasionada por el hongo *Hemileia vastatrix* que obligó a reemplazar el cultivo del café por el del té en Ceylán en 1880.

Desfigurantes

Son enfermedades que si bien no provocan grandes pérdidas desvalorizan comercialmente los productos deteriorándolos en su apariencia. Por ejemplo, “la sarna común de la papa” ocasionada por la bacteria *Streptomyces scabies* y “la cancrrosis de los cítricos” ocasionada por la bacteria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*.

Tóxicas al hombre y a los animales

Algunas patologías son provocadas por agentes causales que liberan metabolitos secundarios los cuales son tóxicos para el metabolismo animal y por ende para el hombre. Como ejemplo puede mencionarse al “cornezuelo del centeno” ocasionado por el hongo *Claviceps purpurea* y a “la fusariosis de la espiga”, causada por diferentes especies del género fúngico *Fusarium*, principalmente *F. graminearum*.

Posteriores a la cosecha

Estas enfermedades comprenden síntomas que causan deterioros en productos, durante el almacenamiento y la cadena de distribución. Como ejemplo puede mencionarse a “la antracnosis del poroto” causada por *Colletotrichum lindemuthianum* y podredumbres húmedas en hortalizas provocadas por diversas especies fúngicas entre ellas *Rhizopus stolonifer*.

Clasificación de enfermedades según el momento de aparición

Las enfermedades también se clasifican según el momento en que aparecen en:

Endémicas

Son aquellas en las que el agente causal se encuentra en una determinada área geográfica y por lo tanto, la enfermedad ocurre siempre que en condiciones predisponentes para su desarrollo. En sentido estricto, “endémico” significa presencia en un área particular (Anderson, 2001). Esto es, al estar el patógeno en un área o región, si se dan las condiciones ambientales para su desarrollo, la patología afectará al cultivo todos los años. Entre las enfermedades endémicas puede mencionarse a “la mancha de la hoja del trigo” ocasionada por *Zymoseptoria tritici*, por ejemplo, en la zona sur-sudeste de la provincia de Buenos Aires (Zona IV de la Región triguera), “el torque del duraznero” (*Taphrina deformans*), “el tizón común de la hoja en maíz” (*Exserohilum turcicum*) en la zona maicera núcleo y “el Mal del Río Cuarto” (Mal del Río Cuarto Virus, MRCV) que es endémica en el departamento de Río Cuarto en Córdoba, de donde se ha extendido al resto de la región maicera.

Epifíticas

Son aquellas enfermedades que cuando las condiciones ambientales son predisponentes para su desarrollo un importante número de plantas se ve afectada en una determinada región o área geográfica, si bien esto no ocurre todos los años, como en el caso de las enfermedades

endémicas. Como ejemplo puede mencionarse a “la roya negra o del tallo de trigo” causada por el hongo *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*.

Esporádicas

Son similares a las epifíticas, pero a diferencia de éstas se presentan esporádicamente. Como ejemplo puede mencionarse a “la mancha anillada en soja” (*Corynespora cassiicola*).

También podría mencionarse una nomenclatura actual acerca de la aparición de las enfermedades y serían las **enfermedades emergentes y reemergentes**.

Las enfermedades emergentes, se definen como aquellas que no se han registrado en un cultivo en una región geográfica, en donde su aparición ocurre por primera vez. Un ejemplo es “el brusone o wheat Blast” ocasionado por *Pyricularia oryzae* cuyo agente etiológico (patotipo *Triticum*) ha sido registrado recientemente en trigo en Argentina.

Las enfermedades reemergentes son aquellas registradas previamente en una región geográfica en donde en general fueron controladas y, que al cambiar su estándar epidemiológico incrementan su presencia en un cultivo. Un ejemplo es “la mancha borrosa o marrón” ocasionada por *Bipolaris sorokiniana* en cereales y gramíneas menores y “la mancha anillada, ocular o en ojo” en maíz (*Kabatiella zeae*) en Entre Ríos.

Referencias

- Agrios, G. (2005). *Plant Pathology*. 5th Edition. New York, USA. Ed. Academic Press. 952 pp.
- Arneson, P.A. (2001). Epidemiología de las Enfermedades de las Plantas: Los Aspectos Temporales. The Plant Health Instructor. Recuperado de <https://www.apsnet.org/edcenter/disimpactmngmnt/topc/Epidemiologia/Pages/default.aspx>
- Fernández, F., Alessio, F., Bongiorno, V., Galdeano, E. y Conci, I. (2020). Enfermedades causadas por Fitoplasmas. Situación en Argentina. *Boletín de la Asociación Argentina de Fitopatólogos*, N° 7.
- Fletcher, J. y Wayadande, A. (2002). Bacterias fastidiosas colonizadoras vasculares. Trans. José Carlos Ureta R. 2009. The Plant Health Instructor. Recuperado de <https://www.apsnet.org/edcenter/disandpath/prokaryote/intro/Pages/FastidiousEspanol.aspx>
- García-Arenal, F. & Fraile, A. (2000). La patología vegetal: ciencia y técnica. En *Patología Vegetal*. Liácer, G, López, M.M., Trapero, A., Bello, A. (Eds.). España: Phytoma, Grupo Mundi-Prensa Tomo I. pp 25-33.
- Mateo-Sagasta, E. (2000). Micosis foliares: necrosis, agallas y podredumbres. En *Patología Vegetal*. Liácer, G; López, M.M., Trapero, A., Bello, A. (Eds.). España: Phytoma, Grupo Mundi-Prensa, España. Tomo II. Capítulo 27: pp. 885-894.
- Rivera, M.C. & Wright, E.R. (2020). *Apuntes de patología vegetal: fundamentos y prácticas para la salud de las plantas*. 1a ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Facultad de Agronomía. Libro digital. 98 pp. ISBN 978-987-3738-30-2

- Rodríguez, A. (2000). Carbones. En *Patología Vegetal*. Llácer, G., López, M.M., Trapero, A., Bello, A. (Eds.). España: Phytoma, Grupo Mundi-Prensa, España. Tomo II. Capítulo 26: pp. 865-884.
- Rubiales, D. (2000). Royas. En *Patología Vegetal*. Llácer, G, López, M.M., Trapero, A., Bello, A. (Eds.). España: Phytoma, Grupo Mundi-Prensa, España. Tomo II. Capítulo 25: pp. 847-863.
- Tuset, J.J. (2000). Micosis: chancros. En *Patología Vegetal*. Llácer, G, López, M.M., Trapero, A., Bello, A. (Eds.). España: Phytoma, Grupo Mundi-Prensa, España. Tomo II. Capítulo 28: pp. 895-912.

CAPÍTULO 2

Patogénesis: generalidades, etapas, ciclos de los patógenos

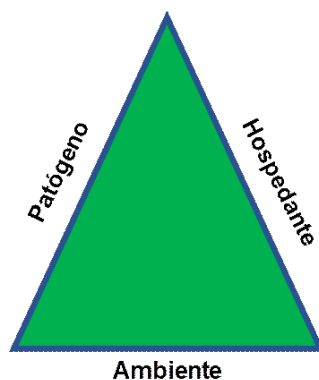
Marina Stocco, Marina Sisterna

Uno de los temas abordados por la Fitopatología, es la patogenia que estudia el desarrollo del patógeno en el hospedante, o sea su ciclo biológico. Las enfermedades de las plantas son de naturaleza cíclica haciendo referencia a la aparición, desarrollo y establecimiento de una enfermedad y no a la asociación de la patología con el ciclo del patógeno (Agrios, 1995). Esto explica el aumento de los daños a lo largo de una temporada de cultivo y la reaparición del problema al año siguiente.

La interacción de un microorganismo patógeno con una planta hospedante no basta para que se produzca la enfermedad, deben además existir las condiciones ambientales predisponentes, esto es las condiciones de humedad y temperatura que contribuyen a la infección de la planta por parte del agente patógeno. De esta manera se habla que la cantidad de enfermedad puede ser representada por un triángulo, conocido como triángulo de la enfermedad. La superficie de ese triángulo representa la cantidad de enfermedad que será una función del largo de cada lado. En la Fig. 2.1. se representa el triángulo de la enfermedad con un lado que corresponde a la variabilidad genética del hospedante, otro lado que corresponde a la variabilidad genética del agente etiológico de la enfermedad y otro lado que representa la amplitud de condiciones ambientales.

Figura 2.1

Triángulo de la enfermedad

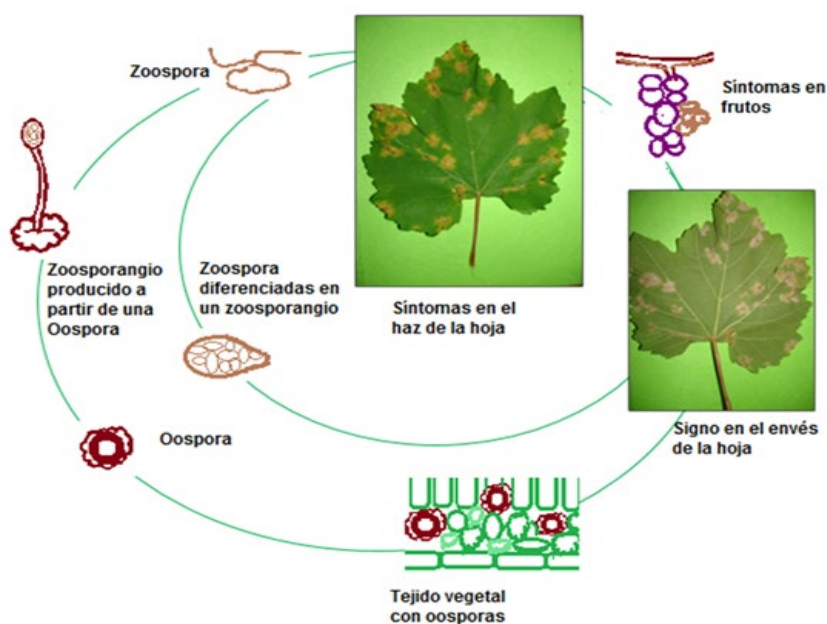


Nota. La figura representa el triángulo de la enfermedad donde se muestra la interacción entre el agente patógeno, el hospedante susceptible y las condiciones ambientales favorables para el desarrollo de la enfermedad. Fuente propia.

Los patógenos según las estrategias de nutrición en las células del hospedante se clasifican en biótrofos y necrótrofos. Se denominan biótrofos a aquellos que se nutren del contenido de las células vivas de sus hospedantes, sin provocar su muerte. En el caso de los hongos, este término está asociado a aquellos organismos que se nutren a través de haustorios, como los causantes de mildius, royas y oídios (Fig. 2.2.). Por otro lado, se encuentran los necrótrofos que son patógenos que viven a expensas de las células aún después de la muerte de las mismas (Fig. 2.3.). Existen numerosos tipos de hongos y bacterias asociados a este tipo de nutrición, habiendo además una situación intermedia entre las dos anteriores que son los hemibiótrofos. Estos inicialmente se nutren de la célula viva, es decir se comportan como biótrofos y luego de cierto tiempo, que depende de cada especie, se transforman en necrótrofos, es decir comienzan a alimentarse de materia muerta (Fig. 2.4.). Otro tipo de clasificación se basa en la posibilidad de los patógenos de crecer en materia muerta con lo cual desarrollan en medios de cultivo sintéticos. En este sentido los parásitos facultativos, se cultivan en medios de cultivos sintéticos (hongos y bacterias necrótrofos) y los obligados solo desarrollan en material verde y no crecen en medios sintéticos (hongos biótrofos, fitoplasmas y virus).

Figura 2.2

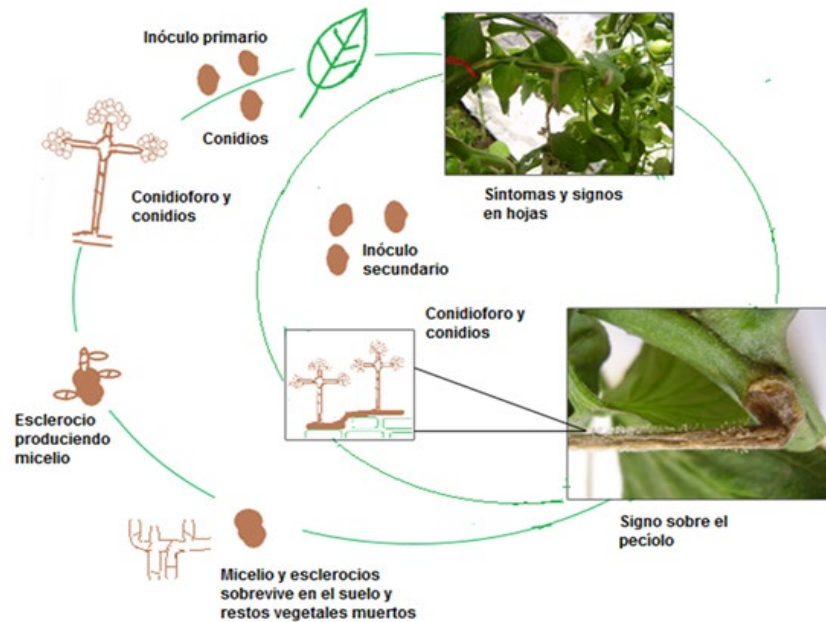
Ciclo del Mildiu de la vid



*Nota. La figura representa el ciclo del Mildiu de la vid causado por *Plasmopara viticola*, patógeno biótrofo. Gráfico e imágenes fuente propia.*

Figura 2.3

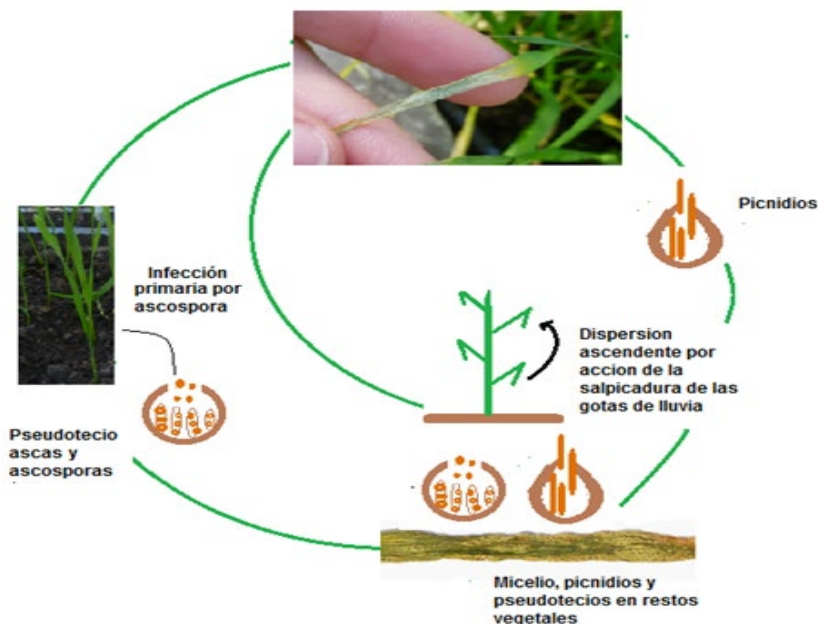
Ciclo de la podredumbre gris en tomate



Nota. La figura representa el ciclo de la podredumbre gris en tomate causado por Botrytis cinerea, patógeno necrótrofo. Gráfico fuente propia. Imágenes cortesía de S. Larran.

Figura 2.4

Ciclo de la mancha de la hoja del trigo



Nota. La figura representa el ciclo de la mancha de la hoja del trigo causada por Zymoseptoria tritici, patógeno hemibiótrofo. Gráfico e imágenes fuente propia.

En el ciclo de vida de los patógenos se pueden identificar dos fases importantes: la patogénesis y la saprogénesis. La *patogénesis* consiste en la serie de eventos encadenados que llevan a la multiplicación del patógeno, el cual interacciona con la planta susceptible dando lugar al desarrollo de la enfermedad.

El proceso de interacción va más allá de la propia infección, el patógeno debe establecerse y colonizar la planta y, finalmente, se produce el desarrollo de síntomas y nuevo inóculo. No siempre que una planta esté infectada, esta desarrolla la enfermedad.

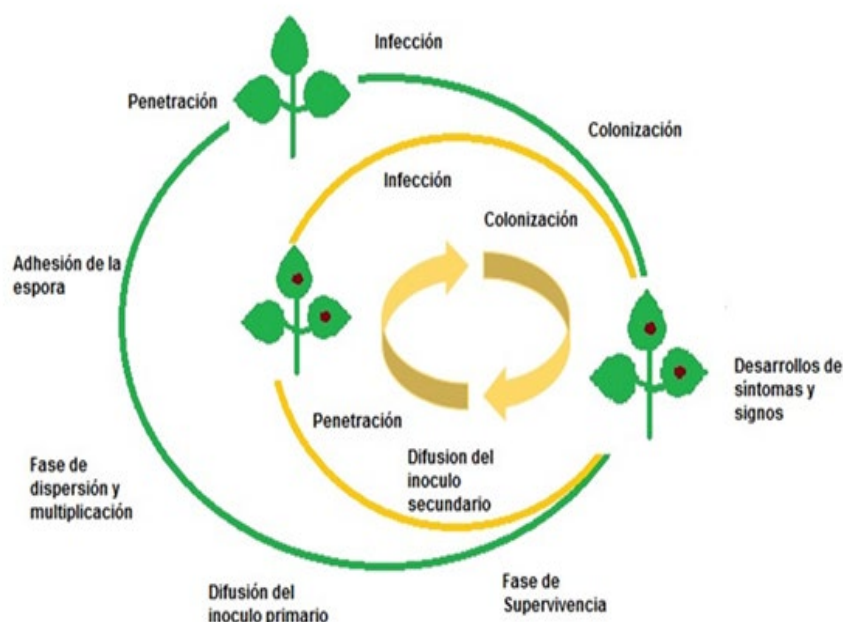
La otra etapa importante es la saprogénesis, fase en la que el microorganismo continúa su ciclo de vida, pero sin generar interacciones negativas o patogénicas con la planta ya que sobrevive en los tejidos muertos del hospedante que en general se encuentran en el suelo.

La infección primaria de la enfermedad comienza a partir de una fase de supervivencia del patógeno cuya duración está determinada por las condiciones ambientales adversas o por la ausencia de plantas susceptibles. Generalmente, el periodo adverso ha sido establecido por los investigadores como el estadio donde la planta detiene su crecimiento. Por otra parte, las infecciones secundarias se inician a partir de inóculo del patógeno desarrollado durante el ciclo primario o en un ciclo secundario anterior. Tanto las plantas como los patógenos tienen su propio ciclo de vida, la sincronización de ambos ciclos es fundamental para el desarrollo de la enfermedad. En un número importante de patosistemas, el patógeno y la planta hospedante son afectados por las condiciones climáticas. Por ejemplo, los apotecios de las especies del género *Monilia*, que se desarrollan a partir de frutos momificados, deben acumular una serie de horas frío, que son similares a las requeridas por la planta para su brotación.

Ciclo de patogénesis

El ciclo de las patologías se divide para su estudio en etapas, estas son la supervivencia del patógeno, la difusión, dispersión, penetración, infección, colonización y reproducción.

La lectura de un ciclo de patogénesis debe iniciarse desde la fase de supervivencia (Fig. 2.5). Luego le sigue la difusión del inóculo primario (propágulos del patógeno), su multiplicación, dispersión (generalmente mediante salpicadura de gotas de agua y/o viento), e infección. Tras un periodo conocido como periodo de incubación aparecen los síntomas y posteriormente el nuevo inóculo del patógeno (periodo de latencia). Los síntomas e inóculo pueden aparecer simultáneamente (periodo de incubación = periodo de latencia), pero suele haber cierto retraso. Si este nuevo inóculo genera nuevas infecciones durante ese año agronómico, constituyen los ciclos secundarios de la enfermedad. En el caso de que el inóculo se acumule en el suelo, restos de cultivo, vectores, etcétera, para el próximo año, la enfermedad solo tiene ciclo primario.

Figura 2.5*Ciclo general para una enfermedad*

Nota. La figura representa el esquema general del ciclo de una enfermedad. Fuente propia.

Fase de supervivencia

Las esporas de resistencia suelen ser grandes y con paredes gruesas. Pueden provenir de la reproducción sexual (oosporas) o pueden ser estructuras vegetativas (clamidosporas). Los Oomycetes producen oosporas, como es el caso del agente causal del Mildiu de la vid, *Plasmopara viticola*, que quedan en los restos de las hojas, entre campañas agrícolas. Las especies de *Fusarium* generan clamidosporas intercaladas en sus hifas y a veces en las esporas (conidios). En muchos casos, las estructuras de supervivencia son miceliales, como los microesclerocios o esclerocios de *Verticillium* spp. o *Sclerotinia* spp.

Las bacterias sobreviven el periodo adverso como células bacterianas al alojarse en plantas infectadas, semillas, tubérculos, residuos vegetales infectados e incluso en el suelo. Poseen una tasa de supervivencia muy baja, pero aumenta cuando se agrupan y se cubren con una cubierta de polisacáridos, endurecida y mucilaginosa.

Los virus, viroides y bacterias fastidiosas sobreviven en tejidos vegetales vivos. Existen virus que sobreviven en sus insectos vectores y otros, sobre herramientas y restos vegetales.

Difusión del inóculo

Se suele denominar *inóculo* a la población patógena que se pone en contacto con la planta, e *inoculación* al proceso por el cual el inóculo o las unidades reproductivas del patógeno se ponen en contacto con el vegetal. Los diferentes tipos de inóculo se encuentran detallados en la tabla 1.

Tabla 1

Tipos de inóculos

PATÓGENOS	TIPOS DE INÓCULO
Virus	partícula viral
Bacterias	célula bacteriana
Hongos y microorganismos afines	micelio activo, micelio latente, esclerocios, rizomorfas, clamidosporas, esporas sexuales y asexuales

Nota. Esta tabla muestra los diferentes tipos de inóculos característico de cada población patógena.

Fuentes de inóculo

El lugar donde se produce y encuentra el inóculo es llamado fuente de inóculo¹. Esta última es la que aporta las unidades infectivas, que es la estructura del patógeno (propágulo) que inician el ciclo de la enfermedad en un cultivo, lo que indica la finalización del período de sobrevivencia. Son fuentes de inóculo por ej.: plantas enfermas, semillas, rastrojo, malezas, suelo, etc (Fig. 2.6).

¹ Inóculo es: la estructura del patógeno (vegetativa, asexual o sexual) que se introduce al sistema de cultivo.

Figura 2.6*Fuentes de inóculo y tipos de inóculo*

Nota. La figura muestra los diferentes tipos de inóculo y fuentes de inóculo.

Fuente: adaptado de Agrios 2005.

La dispersión del inóculo ocurre de diversas formas, que varían según el organismo patógeno.

Fase de dispersión y multiplicación

En general, el principal vehículo de dispersión de las distintas esporas de los hongos es el viento. Por ejemplo, las urediniosporas de las royas de los cereales siempre tienen este tipo de dispersión.

Por otro lado, tanto el agua de lluvia como la de riego pueden dispersar agentes patógenos. En el caso de ciertos organismos, por ejemplo, *Plasmopara viticola*, es imprescindible la permanencia de gotas de agua sobre la hoja para que las zoosporas se desplacen hasta un estoma, por el cual penetrará su tubo germinativo. En otros casos hay patógenos que necesitan suelos muy húmedos para que sus zoosporas puedan trasladarse arrastradas por el agua del suelo hasta las raíces para iniciar la infección, como *Phytophthora parasitica* y *P. citrophthora*, agentes causales de la podredumbre de las raíces de los cítricos. También el agua constituye un factor de arrastre de bacterias y hongos como en *Xanthomonas malvacearum* y *Rosellinia necatrix*.

En muchos casos, los insectos actúan como vectores transportando el inóculo desde una planta a otra (interacción espóra-insecto) esto último es clave para la dispersión de los virus. Los insectos fitófagos, al alimentarse, adquieren partículas virales junto con los fluidos celulares y las introducen en otras células de un hospedante sano.

Involuntariamente o por desconocimiento, el hombre es un importante factor de difusión de agentes patógenos. Muchas especies fitopatógenas fueron introducidas en nuestro país con semillas, plantas, tubérculos, yemas, estacas, etc. Asimismo, durante los últimos años, se ha visto, como muchas plantas de vivero, debido a la alta demanda, se comercializan sin cumplir los requisitos sanitarios y por eso con frecuencia llevan infecciones latentes de distintos patógenos.

Adhesión de la espora

La mayoría de los patógenos en su estado vegetativo genera inmediatamente una infección en las plantas, sin embargo, las esporas de hongos y las semillas de plantas superiores parásitas, deben adherirse y germinar para luego infectar. La adhesión es uno de los eventos iniciales clave del ciclo de la patogénesis. Para que la espora germine cada patógeno requiere temperaturas específicas y una adecuada humedad en forma de lluvia o rocío, o bien una fina película de agua sobre la superficie de la planta. Algunas de las esporas germinan inmediatamente después de su liberación, sin embargo, otras requieren de un período de reposo. Además, la germinación de las esporas de algunos hongos que habitan el suelo puede ser inhibida por otros microorganismos, proceso que se llama fungistasis. Por otra parte, la germinación de las esporas puede ser estimulada por los exudados de las plantas susceptibles. Una vez que las esporas germinan, estas desarrollan un tubo germinativo cuyo crecimiento está regulado por varios factores como la humedad, temperatura o exudados que libera la planta. Más aún, el tubo germinativo responde a estímulos provenientes de la topografía de la superficie de la hoja o estímulos químicos generados por heridas, lenticelas y estomas. En algunas especies de hongos patógenos, el tubo germinativo crece y evoluciona hacia una estructura de forma achatada que se denomina apresorio.

Penetración

La penetración es la etapa en la que el patógeno ingresa a la planta pudiendo ocurrir de diversas maneras. Cuando esta etapa no ocurre con frecuencia se debe a las o a la ausencia de condiciones ambientales predisponentes.

Como penetran los distintos agentes patógenos:

- ✓ *Virus*: penetran por acción mecánica, solo lo hacen a través de heridas, como las que se generan por la ruptura de un pelo o la que provoca el estilete de un insecto, en ambos casos debido a que el daño mecánico es menor no acarrea muerte celular. La penetración del virus es un proceso pasivo.
- ✓ *Bacterias*: ingresan por aberturas naturales, como los estomas, hidatodos, nectarios o lenticelas y el ingreso por estas vías demanda que los tejidos se encuentren turgentes. Pero también con frecuencia lo hacen por heridas pequeñas, como las producidas por lesiones mecánicas de los tejidos, por insectos masticadores, etc. También penetran en las semillas por fisuras naturales, que se producen durante procesos de imbibición de agua. El ingreso de las bacterias es pasivo en algunas interacciones y activo en otras.
- ✓ *Hongos*: pueden penetrar en forma directa o en forma indirecta.
 - A. En forma directa, o por propios medios, utilizando:
 - a. Aberturas naturales: algunos hongos patógenos pueden ingresar por estomas, como por ej. urediniosporas de *Puccinia*, *Melampsora*, picnidiosporas de *Septoria*. Otros ingresan por lenticelas, por ej. *Monilia* spp. en frutos aún no maduros de ciruelo. También *Streptomyces scabies* utiliza lenticelas de los tubérculos de papa.

- b. Epidermis: es también un sitio por el que con frecuencia ingresan patógenos a las plantas hospedantes. A menudo los hongos forman un disco (apresorio) en la superficie de contacto con la planta, a partir del cual se desarrolla un fino filamento, que atraviesa la superficie cuticular (Fig. 2.7). Los apresorios formados por algunos hongos contienen lípidos, polisacáridos y proteínas. Proporcionan al hongo una sujeción mecánica frente a fuerzas opuestas, y son especialmente eficaces de cara a la penetración de las hifas infectantes en la cutícula, o la pared celular y frente a la influencia de las condiciones meteorológicas (viento, lluvia). Las sustancias acumuladas dentro del apresorio aumentan la presión de turgencia, como por ej. la acumulación de glicerol, la cual es regulada por el hongo. Este aumento de presión dentro del apresorio ocurre en simultáneo con la producción de enzimas que disuelven la pared celular, lo que favorece a impulsar lo que a veces se conoce como una "clavija de infección" a través de la cutícula de la planta y hacia sus células epidérmicas. La presión de turgencia generada en el apresorio puede resultar 40 veces mayor que la que tiene un neumático de auto.
- c. Fisuras radiculares: especialmente en la corteza de la raíz a causa de la formación de primordios de raíces secundarias. Por ej. *Fusarium graminearum* en plántulas de maíz.
- d. Pelos radicales y ápices de raíz: Se ha demostrado que *F. graminearum* penetra a través de la coleoriza intacta del maíz, en puntos donde las concreciones epidérmicas intercelulares son disueltas por la acción enzimática del hongo.
- e. Otros órganos: el carbón volador (*Ustilago nuda*) por ej. penetra por el estigma floral alcanzando al ovario en donde se aloja.

Figura 2.7*Esquema de diferentes tipos de apresorio*

Nota. La figura muestra los diferentes tipos de apresorio. A. Espora germinando cuyo apresorio penetra por la abertura de un estoma. B. espora que desarrolla un apresorio cuya hifa atraviesa la célula generando un haustorio. Fuente propia.

La penetración en los parásitos obligados ocurre a través de un gancho de penetración o Peg de penetración. Este es producido por un apresorio de menor tamaño que una hifa, que crece en dirección al vegetal perforando la cutícula y pared celular.

B. En forma indirecta:

Por heridas:

- a. De tipo cortante, causadas por insectos, viento, granizo. Ej. *Glomerella cingulata* penetra en la manzana a través de heridas provocadas por insectos.
- b. De tipo contuso, *Rhizopus stolonifer* se introduce en las raíces carnosas de la batata por heridas de este tipo.

Infección

En la etapa de infección se establece el contacto entre patógeno y las células o los tejidos de las plantas hospedantes. Esta etapa va a finalizar con el establecimiento de la relación hospedante – patógeno. En esta etapa es cuando interaccionan estrechamente los patógenos y las plantas, en particular las proteínas que cada uno de ellos sintetiza. Esto puede resultar en interacciones compatibles o incompatibles, es decir resistencia, tema que se desarrolla en el capítulo 7.

Se considera como período de incubación a las etapas que incluye el intervalo que va desde la penetración hasta la aparición de los primeros síntomas. Se mide en tiempo, y se diferencian sobre esta base tres tipos de enfermedades:

- Agudas: presentan un corto período de incubación (hasta un solo día, según la especie vegetal), este tipo de enfermedades causa que la planta muera en poco tiempo, como por ej., la enfermedad de los almácigos (*Damping off*), o la senescencia de hojas en pocos días, como por ej. en el tizón de la papa.
- Subagudas: con un período de incubación más prolongado (10-15 días) como las royas.
- Crónicas: en las que el período de incubación puede llegar a años, por ejemplo, las Podredumbres del leño de los árboles (caries) y Psorosis de los citrus.

Colonización, invasión y desarrollo de síntomas

A la infección le sigue una etapa en la que el patógeno crece y coloniza más o menos extensamente los tejidos del hospedante, conforme a su naturaleza y a su localización. Los microorganismos patógenos se desarrollan en los espacios intercelulares, el apoplasto. Desde ese ambiente interactúan con las células de la planta. En algunos casos los hongos exudan

toxinas que matan a las células o tejidos y se nutren de ellos, en otros casos los hongos aumentan su superficie de contacto con la célula vegetal parasitándola es decir emiten apéndices por ejemplo haustorios con los que se nutren. Por otro lado, los virus y los viroides, que como se dijo anteriormente ingresan por heridas y de allí para poder colonizar exitosamente toda la planta, necesitan llegar al sistema vascular. El proceso de transporte sistémico se da a través de los tubos cribosos del floema, donde los virus se mueven pasivamente con el flujo de fotosintatos. Desde el floema ingresan a las células a las que utilizan para reproducirse y diseminarse. Las especies de *Fusarium* que producen marchitamientos se desarrollan en los vasos xilemáticos (traqueomicosis), en tanto que los homobasidiomycetes de las caries de los árboles se ubican a los tejidos leñosos.

Algunos hongos y plantas parásitas ingresan, infectan, se desarrollan a partir de un punto de inoculación generando síntomas localizados, luego de lo cual crecen y colonizan el resto del tejido. O sea que el mismo patógeno se propaga dentro de la planta y sigue creciendo de manera indefinida hasta que se detiene la infección o la planta muere. Los hongos que generan marchitamiento invaden y liberan esporas dentro de los haces vasculares que son transportadas por la savia y germinan y colonizan otros vasos (generando síntomas sistémicos). El resto de los patógenos como bacterias, micoplasmas y virus, se reproducen multiplicándose y aumentando la cantidad de inóculo rápidamente, luego la progenie es transportada pasivamente hacia nuevas células sanas. El transporte puede ser a través de los plasmodesmos (virus y viroide), xilema (bacterias) o floema (virus, viroides, micoplasmas y bacterias fastidiosas vasculares) de esta manera llegan a tejidos sanos de las plantas.

El tipo de reproducción de los distintos organismos patógenos que afectan a las plantas es diferente (tabla 2).

Tabla 2.
Formas de reproducción de los diferentes patógenos

PATÓGENOS	FORMA DE REPRODUCCIÓN
Hongos y microorganismos afines	Esporas asexuales o sexuales
Bacterias, micoplasmas y protozoarios	Por fisión que es la división de un individuo maduro en dos individuos hijos idénticos
Plantas parásitas	Semillas
Virus y viroides	Son replicados por las células

Nota. Esta tabla muestra las diferentes formas de reproducción de cada grupo de patógenos.

Algunos patógenos solo pueden cumplir un ciclo de vida durante el ciclo ontogénico de una planta y en ese caso decimos que provoca una enfermedad monocíclica. Otros patógenos suelen desarrollar estructuras asexuales que generan una abundante cantidad de esporas asexuales que darán origen a la infección secundaria y que en realidad permite que el patógeno realice varios ciclos en un mismo ciclo ontogénico de la planta. Estos patógenos que generan más de un ciclo de infección por ciclo de cultivo se denominan policíclicos. Estos conceptos se profundizarán en el capítulo 3 de Epidemiología.

Referencias

- Agrios, G. N. (1995). *Fitopatología*. Méjico: Ed. Limusa. 838 pp.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. USA: Ed. Elsevier Academic Press. 920 pp.
- Arauz Cavallini. L. F. (1998). *Fitopatología, un enfoque agroecológico*. Costa Rica: Ed. Universidad de Costa Rica (UCR). 467 pp.
- Jauch, C. (1976). Patogenia. En C. Jauch. *Patología Vegetal* (pp. 1124-133). Buenos Aires: Editorial El Ateneo.
- Llacer, G., López, M. M.; Trapero, A.; Bello, A. (2000). *Patología Vegetal*. Tomo I, 2ª ed. España: Ed. Phytoma: Mundi Prensa.
- Rivera M. C., Wright, E. R. (2020). *Apuntes de patología vegetal: fundamentos y prácticas para la salud de las plantas*. 1ª ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Facultad de Agronomía, Libro digital, PDF Archivo Digital: descarga y online ISBN 978-987-3738-30-

CAPÍTULO 3

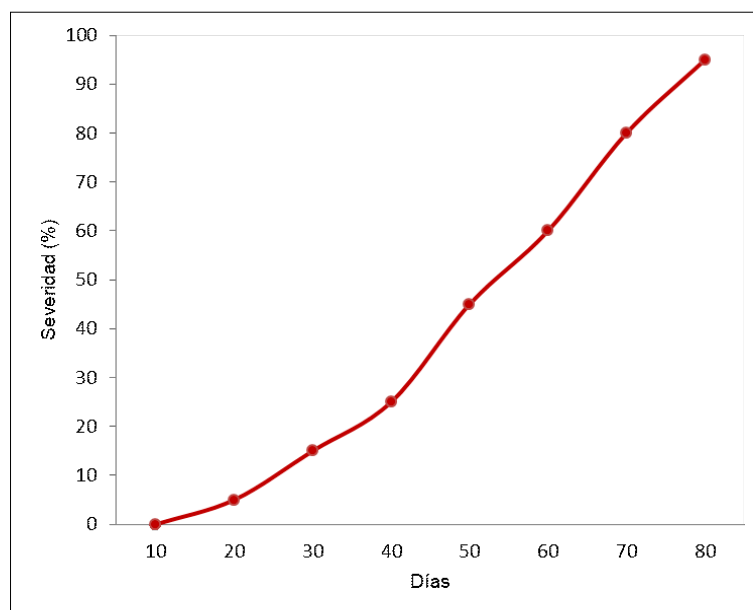
Epidemiología

Cecilia Mónaco, Sergio Iván Martínez

Epidemia es lo que ocurre como resultado de la dispersión de un patógeno que afecta muchos individuos en una población en un área relativamente extensa y en un tiempo muy corto. En la Fig. 3.1. se observa el avance de la roya del poroto (ocasionada por *Uromyces fabae*) en plantas susceptibles y en condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. Como se observa en la misma, al inicio de la epidemia el crecimiento de la enfermedad es exponencial.

Figura 3.1.

*Curva de progreso de la roya del poroto (ocasionada por *Uromyces fabae*) en plantas susceptibles.*



Nota. Fuente: propia.

La epidemiología consiste en el estudio de las epidemias, evaluando los cambios en la cantidad de enfermedad, así como el proceso de su diseminación en el cultivo en el tiempo y espacio. Es decir que se trata de traducir la enfermedad en un determinado momento a un número (estimación cuantitativa). Por "cantidad" de enfermedad queremos decir incidencia (el

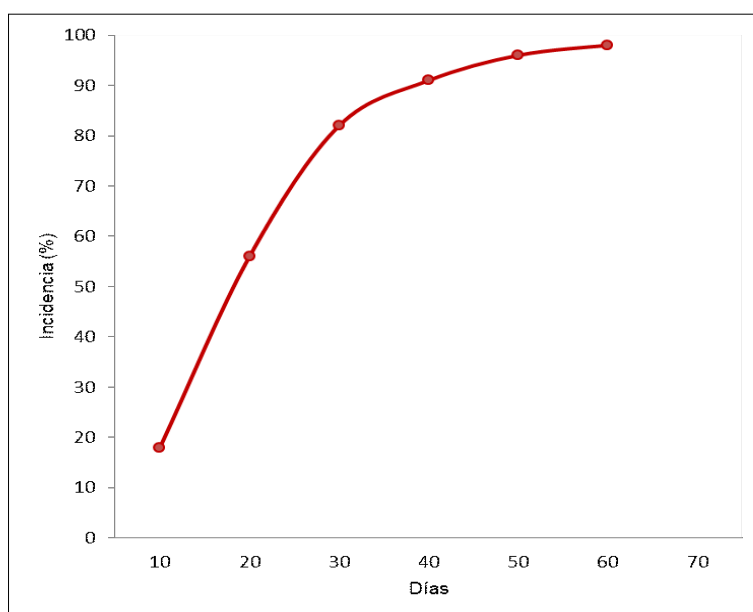
número de plantas o partes de la planta afectada), severidad (la cantidad de tejido afectado), o una combinación de ambos.

Las enfermedades en las plantas comúnmente comienzan a un nivel bajo (un número pequeño de plantas afectadas y una cantidad pequeña del tejido vegetal afectado) y llegan a ser de interés para nosotros solamente cuando su incidencia y severidad aumenta con el tiempo. Cuando miramos en la literatura algunos ejemplos de epidemias de enfermedades en las plantas, no solamente notamos que la incidencia y la severidad comienzan cerca de cero y luego aumentan dramáticamente, sino también podemos discernir algunos modelos distintos de desarrollo con el tiempo.

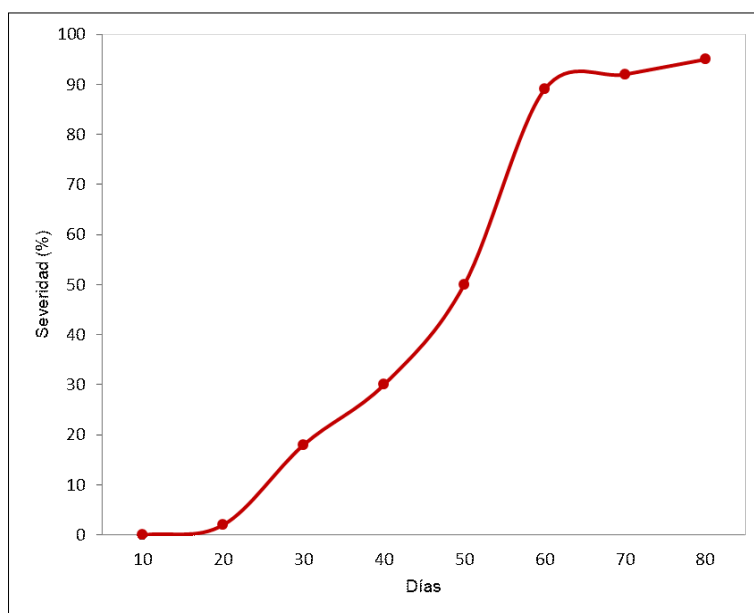
Obviamente la enfermedad no puede continuar en aumento para siempre y cuando el nivel de enfermedad se aproxima al 100%, la curva del progreso de enfermedad gradualmente se estabiliza. Por ejemplo, en epidemias tal como la podredumbre del poroto ocasionada por *Sclerotium rolfsii* o el tizón del tabaco ocasionada por *Phytophthora nicotianae*, el progreso de enfermedad comienza aproximadamente lineal, pero se reduce la velocidad del progreso cuando la enfermedad se acerca a un máximo (Fig. 3.2 y 3.3).

Figura 3.2.

Incidencia causada por Sclerotium rolfsii (Podredumbre del poroto).



Nota. Fuente: propia.

Figura 3.3.*Severidad provocada por *Phytophthora nicotianae* (Tizón del tabaco).**Nota. Fuente: propia.*

Para medir la enfermedad, esta debe cuantificarse. Este es el objeto de estudio de la Fitopatometría, que consiste en desarrollar parámetros con los que se estimará la cantidad de enfermedad presente en un cultivo. Si bien se pueden implementar varios parámetros, los dos básicos son **incidencia y severidad**.

Incidencia: Es el porcentaje, proporción o número de individuos enfermos en relación al número total de plantas, hojas, flores, folíolos, frutos, espigas, etc. (Fig. 3.2.). En cada individuo se evalúa, la presencia o ausencia de enfermedad, pero no se determinan niveles de la misma. En la Fig. 3.4. se observa un monitoreador, evaluando incidencia de la podredumbre del cuello (ocasionada por *Fusarium* spp.) en un cultivo de maíz.

Figura 3.4.

*Monitoreador evaluando incidencia de la podredumbre del cuello (ocasionada por *Fusarium spp.*) en un cultivo de maíz.*



Nota. Fuente: propia.

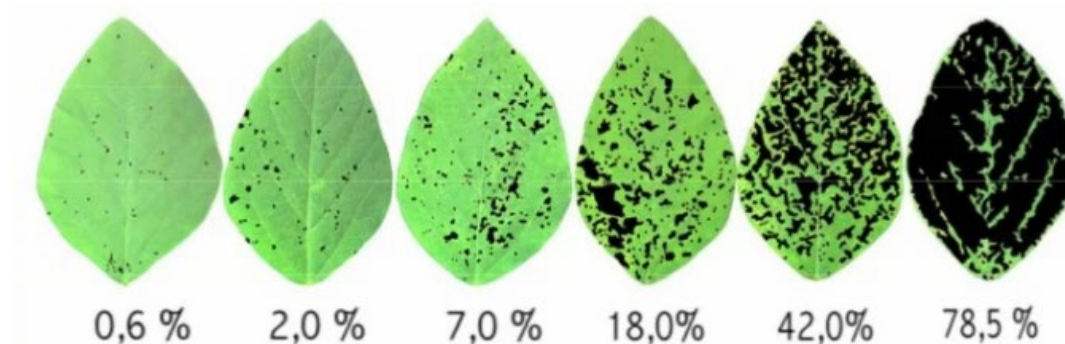
Este parámetro es particularmente útil para estudiar la velocidad y patrón de avance de las enfermedades. Es un parámetro objetivo, que se calcula de manera sencilla cuyo uso no demanda un entrenamiento especial de parte del diagnosticador.

$$\text{Incidencia (I)} = \frac{(\text{N}^\circ \text{ de plantas enfermas} \times 100)}{(\text{Plantas totales observadas (sanas + enfermas)})}$$

Severidad: Es el porcentaje de la superficie de hojas, tallos, raíces o frutos afectado por la enfermedad el que varía entre 0 y 100 %. Este parámetro es el que se utiliza para estimar las patologías que provocan las manchas, muchas de las cuales son foliares, aunque también pueden presentarse en otros órganos de la planta. La severidad es un parámetro que refleja la relación de la enfermedad con el daño que esta le provoca al cultivo. Su evaluación es más compleja que la determinación de la incidencia, porque puede ser subjetiva y por lo tanto requiere de un entrenamiento previo por parte del evaluador. En la Fig. 3.5. se observa una escala de severidad de la roya de la soja (ocasionada por *Phakopsora pachyrhizi*).

Figura 3.5.

*Escala de severidad de la roya de la soja (ocasionada por *Phakopsora pachyrhizi*).*



Nota. Adaptado de Agrios, (2005).

$$\text{Severidad (S)} = \frac{(\text{Superficie de tejido enfermo} \times 100)}{(\text{Superficie total})}$$

La ausencia de una adecuada estandarización del procedimiento es el principal problema de la mayoría de los modelos o guías empleadas por los patólogos y por los fitomejoradores, para evaluar una enfermedad. A menudo los daños se clasifican como leves, moderados o severos sin cuantificar el nivel real de la enfermedad. En ausencia de un método estandarizado no es posible comparar la información recolectada por diversos investigadores.

Muchos son los requisitos para una determinación acertada o precisa, pero existen dos criterios que se deben cumplir antes de decidir cuál será la metodología a aplicar en trabajos experimentales o en prospecciones, el procedimiento de evaluación debe ser simple y rápido; este último aspecto tiene particular importancia cuando se deben realizar estudios prospectivos extensos. También es importante que los métodos sean objetivos, es decir, debe evitarse la subjetividad del operador, procurando que los resultados sean consecuencia de una norma o conjunto de normas numéricas estandarizadas de manera que las observaciones de los y/o investigadores sean comparables. Los métodos deben tener además alto grado de exactitud, lo cual no depende de la metodología utilizada, sino de la escala asignada, la que debe reflejar la intensidad relativa de la enfermedad. Por ej. en la escala de 0,1, 2, 3 y 4, las plantas u órganos afectados asignados al grado 4, deberán tener cuatro veces la intensidad de ataque de aquél del grado 1, y dos veces más la intensidad que en el grado 2.

La severidad puede determinarse mediante:

- ✓ La observación y registro del valor porcentual del tejido afectado que le asigna el evaluador en el momento de la determinación. Ej. 79 % de la superficie foliar afectada. Para ello es conveniente el uso de programas computarizados de entrenamiento para evaluación de enfermedades. Estos programas contribuyen a mejorar la precisión y exactitud de las evaluaciones visuales. Por ej. DISTRAIN (para enfermedades de

cereales), DISEASE.PRO (para enfermedades del maní) y BARLEY.PRO y ALFALFA.PRO (para cebada y alfalfa respectivamente). Además, existe software como el Assess que permiten cuantificar la enfermedad por análisis de la imagen (Assess 2.0, APS Press).

- ✓ Mediante el empleo de escalas descriptivas. Para ello se establecen diferentes niveles de la enfermedad y se le asigna a cada nivel una categoría, número, grado, o porcentaje de infección (ver ejemplos al final de la unidad).
- ✓ Suelen también utilizarse escalas publicadas como diagramas de áreas standard que tipifican el desarrollo de la enfermedad en parte o toda la planta. Se han publicado muchos diagramas estandarizados como los de Chiarappa (1971; 1982) y James (1971). Por ej. escala rusa para estimación de Royas en Cereales.

En la última década se han empleado sensores ópticos (Por ej. RGB ((sigla en inglés de red, green, blue, en español «rojo, verde y azul») es la composición del color en términos de la intensidad de los colores primarios de luz), multiespectrales o hiperespectrales, térmicos, de fluorescencia de clorofila y 3D) y algoritmos para medir y observar la fisiología de las plantas y específicamente para la detección temprana de plagas y enfermedades, estado nutricional de las plantas y estrés hídrico o salino. La aplicación de técnicas orientadas al análisis de imágenes ha sido útil para detectar etapas tempranas de infecciones o enfermedades, deficiencia de nutrientes, y deshidratación. Esto implica mejoras en la intervención, prevención y control de diversos problemas asociados al manejo de cultivos (Auerhammer y Schueller, 1999). En este sentido, la agricultura de precisión se muestra como una de las mejores herramientas a utilizar en los sistemas productivos del tercer milenio como consecuencia de la optimización de los inputs, la reducción de costos medioambientales, el incremento de la precisión en la producción y la incorporación de la trazabilidad en el proceso, término de creciente demanda por parte del consumidor y la legislación en general.

Luego de la recolección de los datos se utilizan fórmulas para su análisis como:

Porcentaje de área afectada:

$$\frac{(\sum \text{grado de ataque (\%)} \times \text{frecuencia de plantas en cada grado})}{(\text{N}^\circ \text{ Total de plantas})}$$

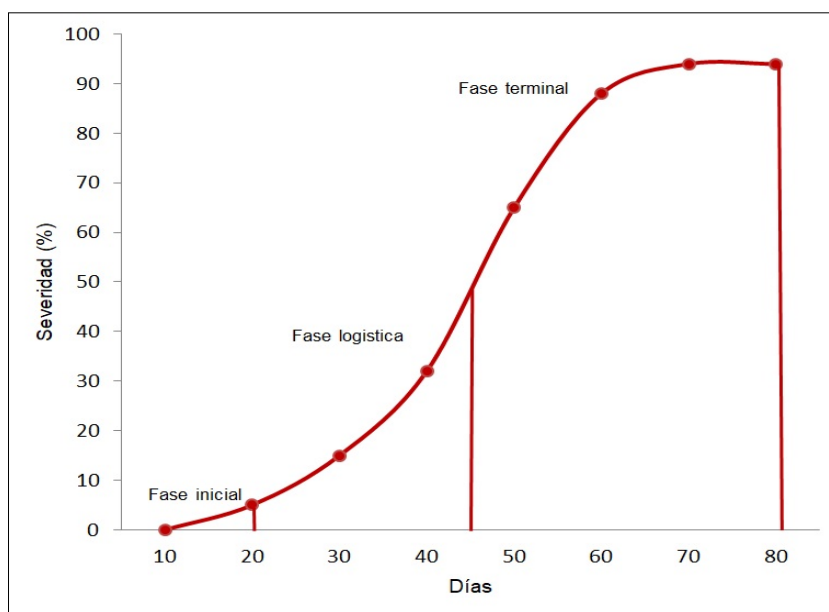
Podemos tomar como ejemplo a la sarna de la papa, patología que la establecemos con los siguientes grados de ataque: 0 %, 25 %, 50 %, 75 % y 100 % de ataque, y en el material examinado hemos encontrado respectivamente 40-80-120-10 y 0 tubérculos para cada porcentaje establecido en la escala, tendremos, de acuerdo a la fórmula precedente:

$$((0\% \times 40) + (25\% \times 80) + (50\% \times 120) + (75\% \times 10) + (100\% \times 0)) / 250 = \mathbf{35\%}$$

Fases de una Epidemia

El conocimiento de cómo se incrementa la enfermedad en el tiempo es de mucha utilidad. Una de las herramientas para caracterizar y/o describir las epidemias es la curva de progreso de la enfermedad en la que se pueden distinguir tres fases (Fig. 3.6.). La primera se llama **inicial o exponencial** y ocurre desde el inicio de la patología que puede coincidir con el arribo del inóculo primario o cuando se dan condiciones predisponentes para la enfermedad y llega hasta el momento en que la enfermedad representa un 5 %. La segunda fase conocida como **intermedia o “logística”** y se considera abarca desde que la patología impacta en un nivel del 5 hasta un 50 %, lo que corresponde con un aumento de 10 veces. Muchas epidemias pueden ser controladas en esta fase. La tercera fase conocida como **“Terminal”** y se desarrolla desde que la enfermedad impacta en un nivel de 50 % hasta un 100 %, aunque no necesariamente tiene que llegar hasta el nivel máximo, o sea que el aumento es de 2 veces. En esta fase es cuando es visible el daño en el cultivo y cuando ya es tarde para diseñar tratamientos ya que en general resultan inútiles. Por eso una de las claves para el manejo de las epidemias es la detección en las etapas tempranas de la misma.

Figura 3.6.
Fases de una epidemia

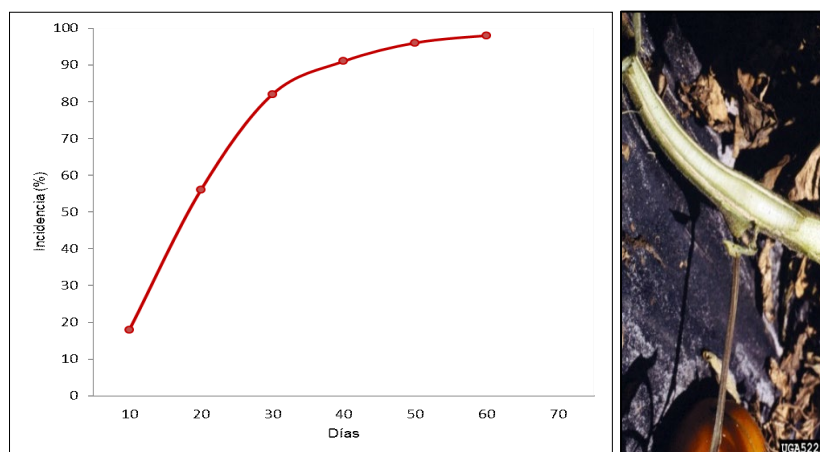


Nota. A, Fase inicial; B, fase logística y C, Fase terminal. Fuente propia.

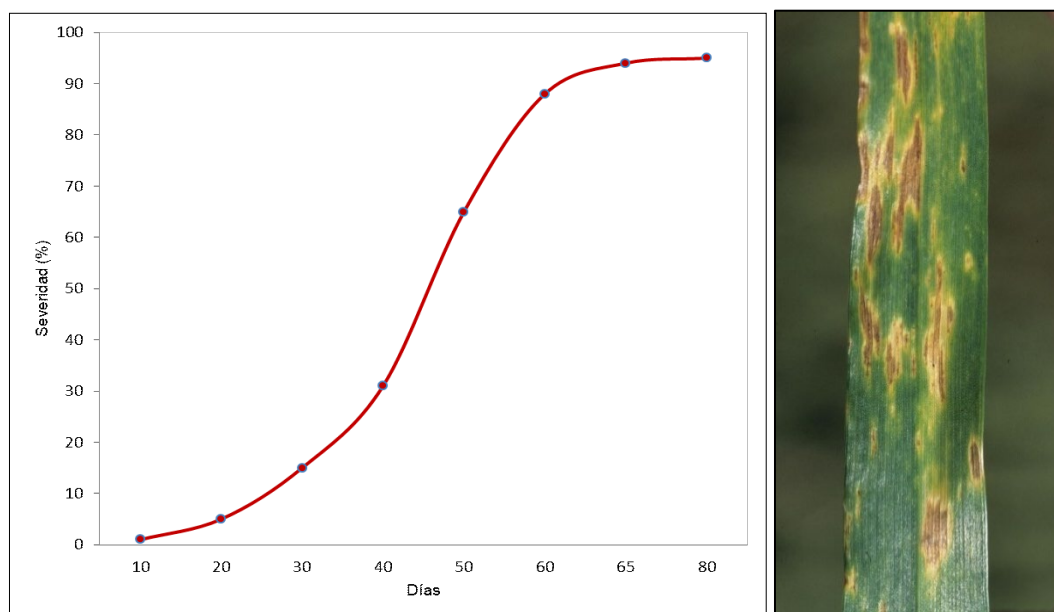
Como se presentan las enfermedades

Las epidemias consisten en la ocurrencia sucesiva de ciclos de desarrollo del patógeno lo que está relacionado con la biología del patógeno, el hospedante y las condiciones ambientales. El inóculo, que suelen ser esporas fúngicas, células bacterianas, virus dentro de un áfido vector o partículas virales, o algunos otros propágulos de los patógenos, ingresan a los tejidos en donde se establece lo que conocemos como proceso de infección. Así el patógeno ingresa al hospedante, lo invade, se nutre del hospedante y comienza a producir estructuras de reproducción asexual que generan nuevo inóculo, que se dispersa a nuevos sitios para iniciar nuevas infecciones. Los patógenos que producen un sólo ciclo de infección, por ciclo de cultivo generan patologías que se clasifican como **monocíclicas**, mientras que las enfermedades **policíclicas** son aquellas provocadas por patógenos que producen más conidios a lo largo del ciclo de la planta de manera que se producen nuevos ciclos de infección del cultivo. Generalmente, en climas templados hay sólo un ciclo del cultivo al año. Es decir, que la clasificación de enfermedades en "monocíclicas" y "policíclicas" está relacionada con el número de ciclos que la enfermedad puede cumplimentar en un año. Sin embargo, es importante destacar que las enfermedades se clasifican como "monocíclicas" y/o "policíclicas" cuando el hospedante cumple su ciclo de cultivo en un año. En los climas tropicales o subtropicales, puede haber más de un ciclo de cultivo al año. Sin embargo, utilizamos estos mismos términos para describir tanto a los patógenos como a las epidemias, por lo tanto, y por eso frecuentemente hablamos de una "epidemia monocíclica" (Fig. 3.7) o una "epidemia policíclica" (Fig. 3.8).

Figura 3.7.
Gráfico de incidencia en una enfermedad monocíclica.



*Nota. (der.) Los datos se corresponden a la evaluación de incidencia en Marchitamiento de tomate ocasionado por *Fusarium oxysporum* f sp. *Lycopersici*. Fuente: propia. (izq.) Sintomatología del Marchitamiento de tomate. Fuente: Florida Division of Plant Industry, Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Bugwood.org. Creative Commons License licensed under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 3.0 License.*

Figura 3.8.*Gráfico de severidad en una enfermedad policíclica.*

Nota. (der.) Los datos se corresponden a la evaluación de severidad en mancha de la hoja del trigo ocasionada por Zymoseptoria tritici. Fuente: propia. (izq.) Sintomatología de la Mancha de la hoja del trigo (Septoria leaf blotch on wheat) ocasionada por Zymoseptoria tritici. Fuente: Gerald Holmes, Strawberry Center, Cal Poly San Luis Obispo, Bugwood.org. Creative Commons License licensed under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 3.0 License.

Para medir cantidad de enfermedad, comenzamos determinando los cambios en **la cantidad de inóculo** en el tiempo.

En epidemias **monocíclicas** lo más importante es el inóculo presente a principios de cada inicio del cultivo (inóculo inicial). Si usamos Q_1 para representar la cantidad de inóculo inicial cuando comienza el ciclo del cultivo este es el valor de la cantidad de inóculo inicial a principios de la temporada previa, Q_0 , más el aumento que resulta del crecimiento del patógeno durante la temporada:

$$Q_1 = Q_0 + PQ_0$$

Donde P es una constante de proporcionalidad que en realidad representa el impacto de todos los factores que afectan la supervivencia y crecimiento del inóculo, como resultado de la producción, dispersión y muerte del mismo. Este valor, entonces depende de muchos factores, como condiciones ambientales, el desarrollo del cultivo y las prácticas culturales. Si hay un aumento en el inóculo de una temporada a la siguiente, P será positiva. Por otro lado, si hay una pérdida de inóculo, como ocurre durante la rotación a un cultivo, P será negativa.

En epidemias policíclicas se usa el mismo modelo de un patógeno monocíclico observado durante varios ciclos de cultivo, donde en vez de repetir el ciclo año tras año, tenemos ciclos

repetidos dentro de un mismo ciclo de cultivo El tiempo cambia a días o semanas en vez de años y debido a que el tiempo no necesariamente es una unidad (años), el incremento de este se da como ∂T .

Entonces:

$$Q_{t+\partial t} = q_t + q_t p \partial T$$

Como una norma, se usa la letra minúscula q para representar la cantidad de inóculo durante la epidemia y la minúscula p para representar la proporción de aumento del inóculo en cada paso. Las unidades de p se corresponden con las unidades de T . entonces, si el tiempo se mide en días, las unidades de p sería proporción/día.

A pesar de que las medidas de la cantidad de inóculo otorgan una buena evaluación del progreso de la epidemia, la observación directa del inóculo no siempre es posible. Sin embargo, en general las enfermedades de plantas presentan algún síntoma que permite contar el número de plantas infectadas y/o estimar la cantidad de tejido infectado. Obviamente, entre la infección, y la aparición de los síntomas transcurre cierto tiempo que demora la determinación, lo que además es afectado por las condiciones ambientales. En general el progreso de síntomas es bastante parejo con el progreso de producción de inóculo. Es decir, los mismos modelos que se utilizan para describir la acumulación progresiva de inóculo también se pueden usar para describir el progreso de la enfermedad.

Si creemos que, el progreso de la enfermedad en **epidemias monocíclicas** es lineal, la inclinación de la curva de progreso de la enfermedad es constante. Asimismo, si el progreso de la enfermedad en una epidemia monocíclica es proporcional a la cantidad del inóculo inicial, que es constante durante la epidemia, se puede calcular la inclinación de la curva de progreso de la enfermedad, multiplicando el inóculo inicial por una constante de proporcionalidad.

Entonces, se puede describir una epidemia monocíclica utilizando la ecuación diferencial:

$$dx/dt = QC$$

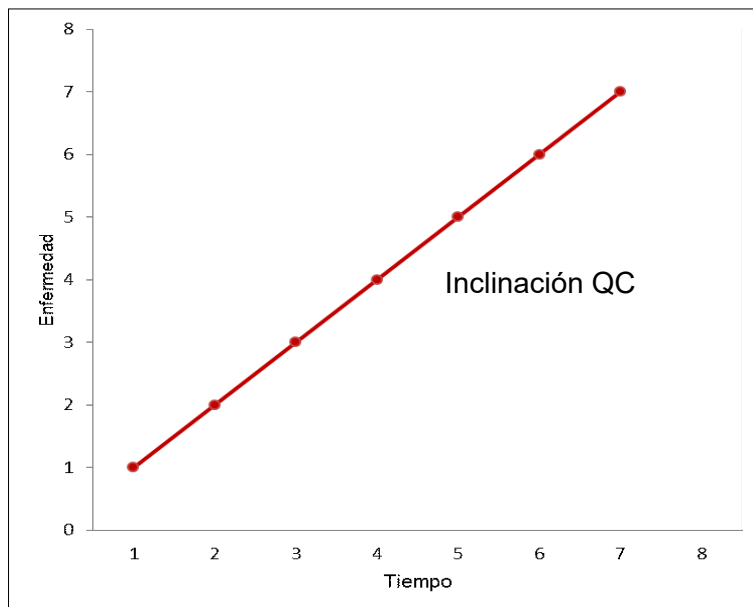
Donde dx es un aumento infinitesimalmente pequeño en la proporción de la enfermedad, dt es un intervalo de tiempo infinitesimalmente pequeño, Q es la cantidad de inóculo inicial y C es una constante de proporcionalidad que es el valor del progreso de la enfermedad por unidad de inóculo. Si se integra la ecuación diferencial, logramos:

$$x = QCT$$

Gráficamente, se observa una línea recta con una intersección de cero y una pendiente de QC (Fig. 3.9.).

Figura 3.9.

Linealización de la curva de una enfermedad monocíclica.



Nota. Recta con una intersección de cero y una inclinación de QC. Fuente propia

En un modelo policíclico, el valor de enfermedad es proporcional a la cantidad de enfermedad en cualquier punto en el tiempo. Por lo tanto, la ecuación que describe epidemias policíclicas es:

$$dx/dt = xc$$

Donde, x es una proporción entre cero y uno y r es una constante que depende del patógeno, la susceptibilidad del hospedante y las condiciones ambientales (es un promedio calculado para toda la epidemia.) En este caso, dx/dt, es proporcional a x, entonces el progreso de la enfermedad crece a intervalos crecientes en el tiempo.

En la forma integrada el modelo es:

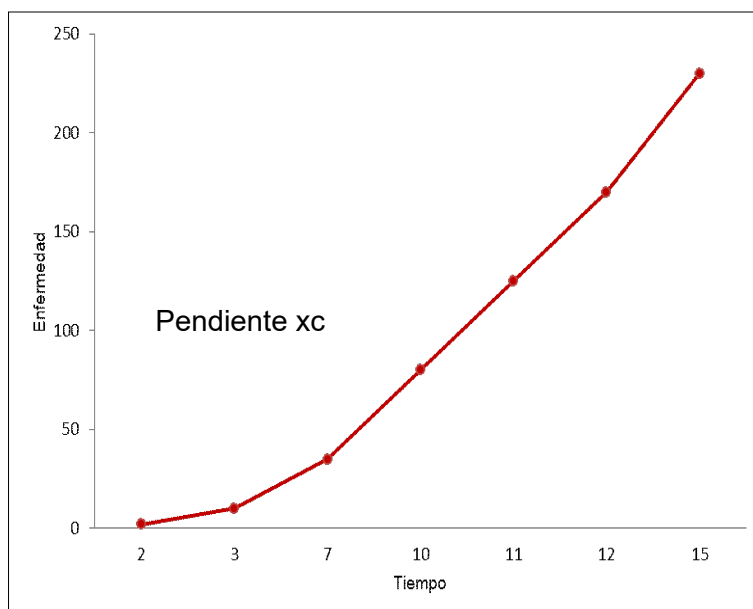
$$X = x_0 e^{ct}$$

Donde x_0 es la proporción de enfermedad al inicio de la epidemia y e es la base del logaritmo natural. Mientras que c es " la tasa de infección aparente" porque está relacionado con la aparición de síntomas de la enfermedad, que no se observan tempranamente aun cuando las plantas están enfermas ya que todavía las mismas no desarrollaron síntomas. Se define como

la tasa del aumento de enfermedad por unidad de la enfermedad y tiene las unidades de proporción por unidad del tiempo. El parámetro x_0 es la enfermedad inicial (una proporción). Gráficamente vemos un modelo exponencial (Fig. 3.10.).

Figura 3.10.

Modelo exponencial de una curva de progreso de la enfermedad policíclica.



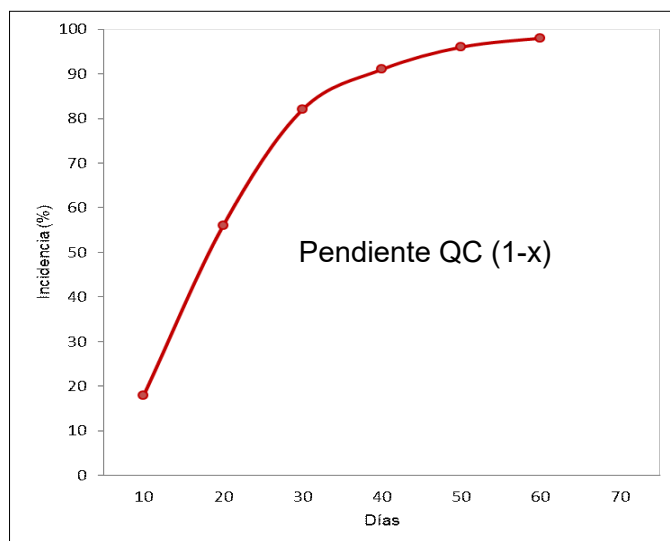
Nota. La pendiente es xc , x es enfermedad y c es la tasa de infección aparente. Fuente propia

Los modelos anteriores presentan un crecimiento ilimitado en la enfermedad, que, frecuentemente no ocurre porque en realidad la proporción de plantas enfermas o de tejido enfermo no puede exceder el 100 %. Se puede ajustar el modelo para resolver este problema usando como factor de corrección $(1-x)$ que representa la proporción de tejido sano restante. Una disminución en el tejido sano reduce la oportunidad de nuevas infecciones y por lo tanto disminuye la tasa de progreso de la enfermedad. Cuando x se acerca a uno, no hay tejido sano, entonces la tasa de la epidemia se reduce a cero.

Por lo antes dicho, el modelo monocíclico del progreso de enfermedad ajustado es:

$$dx/dt = QC (1 - x)$$

Gráficamente vemos una epidemia que comienza aproximadamente lineal, pero cuando x se acerca a 1.0, la inclinación disminuye a cero (Fig. 3.11).

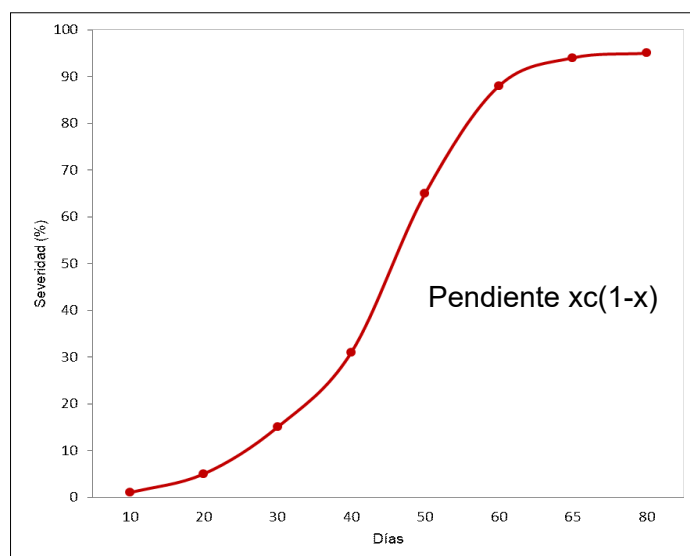
Figura 3.11.*Curva de un modelo monocíclico del progreso de la enfermedad.*

Nota. Es una epidemia que comienza aproximadamente lineal, pero cuando x se acerca a 1.0, la inclinación disminuye a cero. La Pendiente ajustada es $QC (1-x)$. Fuente propia.

En el modelo policíclico también se hace un ajuste:

$$dx/dt = xc (1 - x)$$

Este modelo es representado por una curva inicialmente exponencial, pero su pendiente disminuye y se acerca a cero cuando x se acerca a uno. Tal cual puede observarse en la Fig. 3.12. toma la forma de una curva sigmoide.

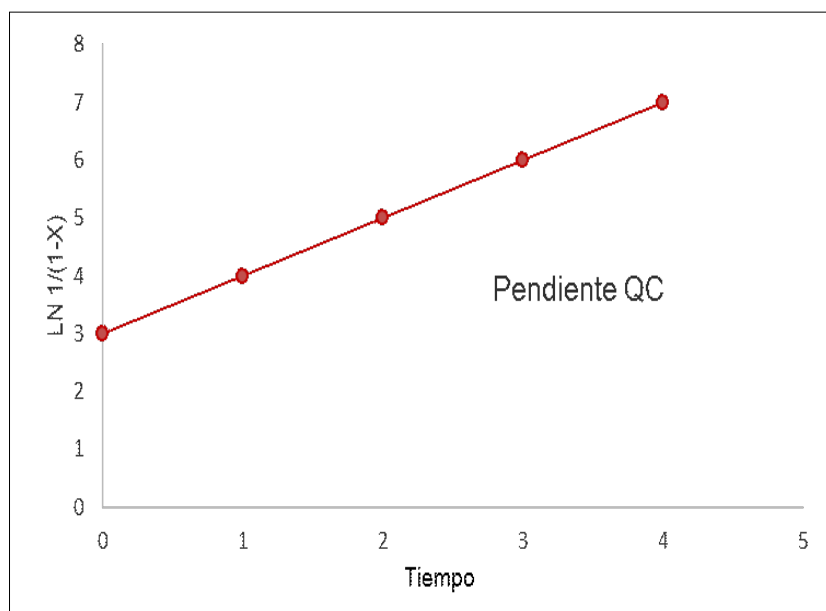
Figura 3.12.*Curva del progreso de una enfermedad policíclica.*

Nota. Es una curva inicialmente exponencial, pero su pendiente disminuye y se acerca a cero cuando x se acerca a uno. La pendiente ajustada es $xc (1-x)$. Fuente propia.

Como el avance la enfermedad es un proceso dinámico el avance de la epidemia varía en el tiempo, por eso es fundamental estudiar la velocidad a la cual se desarrolla. Al ajustar una curva con los datos de campo, podremos linealizar la curva mediante la transformación logarítmica. De esa manera la pendiente de la línea recta así obtenida para la proporción de enfermedad (y) transformada logarítmicamente vs el tiempo (t) es la **tasa promedio para todo el desarrollo de la epidemia**. La tasa epidémica entre dos observaciones es generalmente diferente a la que ocurre entre otras dos observaciones, siempre dentro de la misma epidemia en el tiempo y espacio. La tasa epidémica o tasa de la epidemia promedio es la que considera las lecturas de enfermedad durante todo el desarrollo de la epidemia.

En el caso del modelo monocíclico (Fig. 3.13.), si la x observada se transforma al logaritmo natural de $1/(1-x)$ y estos valores transformados se trazan contra t , conseguiremos una línea recta con una inclinación del valor QC .

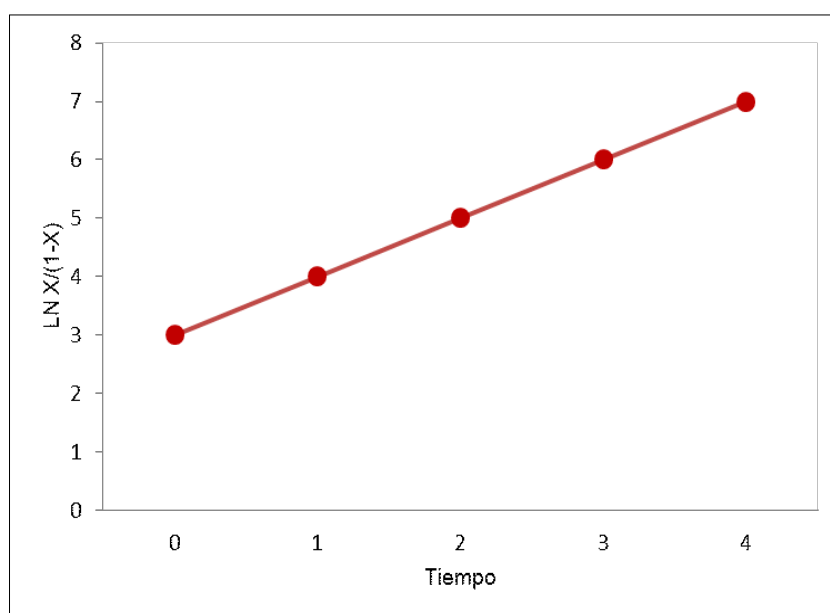
Figura 3.13.
Modelo Monocíclico.



Nota. Linealización de la curva aplicando logaritmo. Fuente propia.

Si la x observada en una epidemia policíclica (Fig. 3.14.) se transforma al logaritmo natural de $x/(1-x)$ y los valores transformados se trazan contra t , el resultado será una línea recta con una inclinación del valor r y una intersección del valor del logaritmo natural de $x_0/(1-x_0)$.

Figura 3.14.
Modelo Policíclico



Nota. Linealización de la curva aplicando logaritmo natural (LN). Fuente propia.

La curva del progreso de una enfermedad puede construirse evaluando la cantidad de enfermedad en una población de plantas en el tiempo. El gráfico de la enfermedad en el tiempo ha sido referido como la “firma” de la epidemia y representa la integración del hospedante, el patógeno y el efecto de las condiciones ambientales durante la epidemia. Esto permite analizar, comparar y entender las epidemias. Algunas características de una epidemia pueden investigarse mediante el análisis de la curva del progreso de la enfermedad: que permite identificar el momento del inicio de la epidemia (t_0) llamado “onset”; cantidad inicial de enfermedad (y_0); tasa de incremento de la enfermedad (r); área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE); enfermedad final (y_f); cantidad de enfermedad en el tiempo y sobre todo duración de la epidemia.

La curva de progreso de la enfermedad tiene varios usos entre ellos uno es comparar las epidemias. En este ejemplo (Tabla 1 y Fig. 3.15.) se observa y analiza el avance de la roya de la soja que tiene como agente causal a *Pakhopsora pachirrizi* (Fig. 3.15.) en dos campañas. De acuerdo a lo que muestra la Fig. 3.15., la severidad de la enfermedad en las plantas de soja varió en las diferentes campañas. Esto lo podemos observar por la diferencia entre las curvas. En la Campaña 2017-2018 se dieron las condiciones ambientales para que el daño ocasionado por la roya sea mayor, mientras que en la campaña 2018-2019, la severidad se mantuvo en niveles muy bajos.

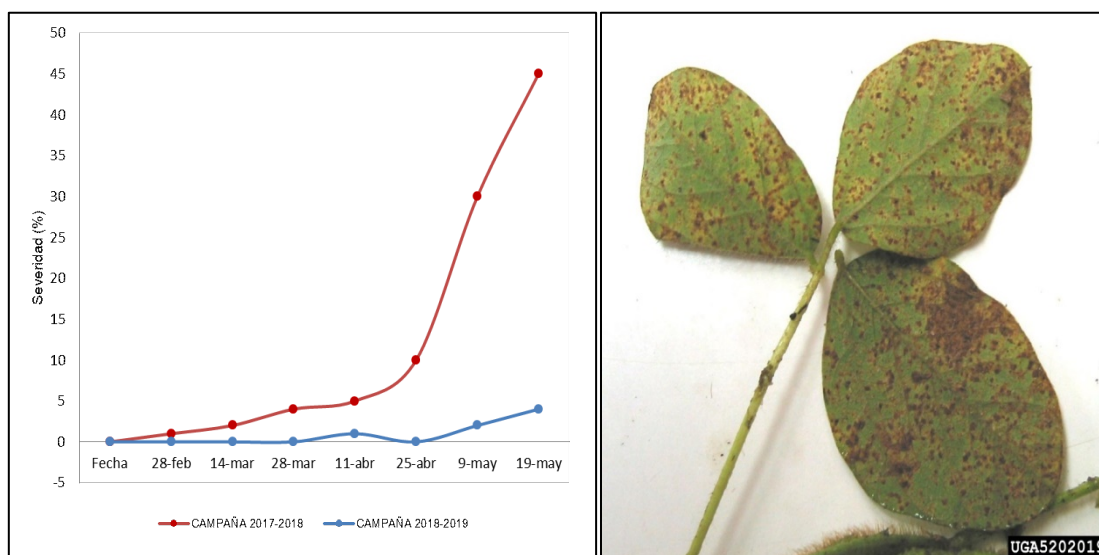
Tabla 1.

*Avance de la roya de la soja que tiene como agente causal a *Pakhopsora pachirrizi* en dos campañas*

	CAMPAÑA 2017-2018	CAMPAÑA 2018-2019
Fecha	% de severidad de roya	% de severidad de roya
28-feb	1	0
14-mar	2	0
28-mar	4	0.5
11-abr	5	1
25-abr	10	1.5
09-may	30	2
19-may	45	4

Figura 3.15.

Avance de la roya de la soja en dos campañas



*Nota. (der.) Gráfico del avance de la roya de la soja causado por *Phakopsora pachyrhizi* en soja. Fuente propia. (izq.) Sintomatología en hoja de soja. Fuente: Florida Division of Plant Industry, Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Bugwood.org Creative Commons License licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 License.*

La metodología de linealización de la curva de progreso de la enfermedad posibilita considerables avances en el estudio de las epidemias y la eficacia de las prácticas de control. Teniendo en cuenta los tres elementos del triángulo de la enfermedad, se obtiene una mayor tasa epidémica con una raza del patógeno más virulenta, o un cultivar más susceptible o condiciones ambientales más favorables para el desarrollo de la enfermedad.

Algunas utilidades de la linealización de la curva consisten en: pronosticar extrapolando la recta con el fin de estimar valores iniciales de la enfermedad, amplificar para poder detectar los valores bajos iniciales de una enfermedad y calcular la tasa epidémica con fines comparativos.

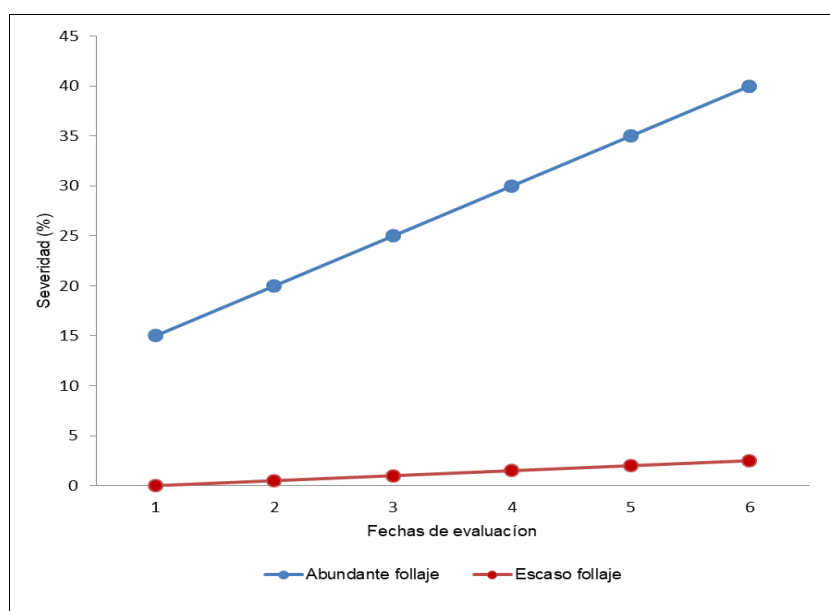
Por ej., diferenciar razas más virulentas del patógeno, cultivares más susceptibles, medidas de manejo para el control, condiciones del cultivo, entre otras.

Cuando se logran ajustar los datos de la enfermedad a una ecuación matemática la que luego se transforma en logarítmica permite prolongar la línea recta así obtenida tanto hacia niveles más bajos o más altos de enfermedad siempre que no se alejen demasiado de los datos reales. De esta manera se puede inferir el momento de comienzo de la epidemia, así como predecir niveles o tiempos futuros de ocurrencia de la misma.

Este es un ejemplo (Fig. 3.16.) de cómo influye la densidad del follaje de las plantas en la severidad del tizón tardío (ocasionado por *Phytophthora infestans*) en papa. Las curvas se linealizaron transformando los datos utilizando el logaritmo.

Figura 3.16.

*Efecto de la densidad del follaje de las plantas de papa sobre la curva del progreso de la enfermedad ocasionada por *Phytophthora infestans* en una curva linealizada.*



Nota. Fuente propia.

El área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE o AUDPC, acrónimo en inglés de Area Under the Disease Progress Curve) es un resumen cuantitativo que estima la incidencia y/o severidad de una enfermedad acumulada en el tiempo lo que resulta útil para comparar el desarrollo de la enfermedad entre años, localidades o prácticas de manejo (Fig. 3.17.). El método más frecuentemente utilizado para estimar la ABCPE es el del trapecioide que consiste en transformar el tiempo entre estimaciones en una variable discreta (horas, días, semanas, meses o años) y calcular la incidencia y/o severidad promedio de la enfermedad entre cada par de momentos adyacentes en el tiempo.

Se consideran los momentos de muestreo en una secuencia (t_i), para los que el intervalo entre muestreos sucesivos puede ser constante o variar, y se asocian las estimaciones de la incidencia y/o severidad de la enfermedad (Y_i). Así, se define Y_0 como la incidencia y/o severidad inicial de

la enfermedad al momento de la primera observación (t_0). Al momento k (t_k) la ABCPE será el total de la enfermedad acumulada hasta ese momento y está definida por:

Figura 3.17.

Formula del cálculo de ABCPE.

$$ABCPE_k = \sum_{i=1}^{N_i-1} \frac{(Y_i + Y_{i+1})}{2} (t_{i+1} - t_i)$$

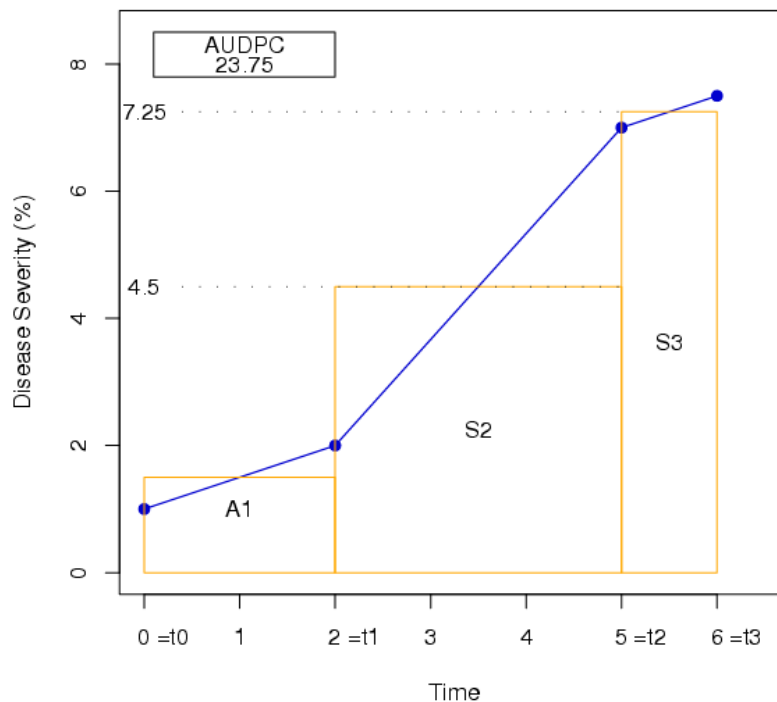
Nota. Fuente: Madden et al. (2008.)

Para ilustrar el concepto, se muestran el cálculo y la representación gráfica del ABCPE de una determinada enfermedad a partir de 4 mediciones de severidad ($Y_0 = 1$; $Y_1 = 2$; $Y_2 = 7$ e $Y_3 = 7,5$) tomadas en los tiempos ($t_0 = 0$; $t_1 = 2$; $t_2 = 5$ y $t_3 = 6$).

$$ABCPE = \frac{(1 + 2)}{2} (2 - 0) + \frac{(2 + 7)}{2} (5 - 2) + \frac{(7 + 7,5)}{2} (6 - 5) = 23,75$$

Figura 3.18.

Área bajo la curva del progreso de la enfermedad.



Nota. Donde A1; S2 y S3, son los cálculos de las áreas bajo la curva del progreso de la enfermedad.

Fuente Guía de Trabajos Prácticos de curso de Fitopatología 2021.

Para comparar y predecir el desarrollo de una enfermedad, es necesario cuantificar, o modelizar matemáticamente los cambios en el desarrollo de la enfermedad a través del tiempo.

Algunos modelos que describen el progreso de la enfermedad son los siguientes:

Modelos Simples

- ✓ Exponencial: este es el modelo más simple de progreso de una enfermedad, ya que los cambios de la enfermedad en el tiempo son proporcionales al nivel de enfermedad presente. Un mayor nivel de enfermedad conduce a un mayor incremento de la misma debido a esto este modelo es apropiado para describir etapas muy tempranas de una epidemia policíclica cuando “Y” es baja, por ejemplo: “Y” < 0.05 y el tejido del hospedante no es limitante.
- ✓ Monomolecular: este modelo se basa en asumir que el nivel máximo de enfermedad es 1 (100 %). Los incrementos de la enfermedad en el tiempo son proporcionales al tejido “aparentemente sano” en la población de plantas. El término “aparentemente sano” se refiere a que no todas las plantas infectadas se vuelven automáticamente sintomáticas. El incremento de enfermedad disminuye en el tiempo desde un máximo al comienzo de la epidemia. Este modelo se ha utilizado con éxito para analizar epidemias de marchitamiento de la lechuga, podredumbre de la raíz del trigo, oídio de la cebada y el mosaico enano del maíz.
- ✓ Logístico: en este modelo la proporción de incremento de enfermedad es proporcional tanto al nivel de enfermedad como al tejido “sano” de la planta. Cuando se grafica la curva de enfermedad, se puede observar que es simétrica alrededor del 50 % de enfermedad. Es similar al método exponencial pero cuantas más plantas se enferman una mayor cantidad de tejido se enferma y esto es menos tejido disponible para ser infectado y la tasa de incremento de la enfermedad disminuye como en el método monomolecular. El punto máximo de infección aparece cuando Y = 50% o 0,5.

Modelos más Complejos

- ✓ Gompertz: este modelo es similar al logístico, pero al graficar la curva de enfermedad, esta presenta una mayor asimetría debido a que el punto de inflexión es cuando la enfermedad es del 37 %, y no del 50 % como en el modelo logístico. Es decir, en algunas enfermedades el punto máximo de infección aparece cuando Y = 37% o 0,37.

Ajuste de las curvas del progreso de la enfermedad utilizando el EPIMODEL

Las descripciones matemáticas de las epidemias son herramientas utilizadas por los epidemiólogos para cuantificar y comparar el efecto de diferentes prácticas de manejo, para estimar el daño futuro en el cultivo, y finalmente ayudar a los productores y lograr tomar decisiones de manejo efectivas y económicamente viables.

Uno de los aspectos más importantes del análisis temporal de la epidemia es la selección de un modelo apropiado para describir el progreso de la enfermedad. La selección del modelo es clave debido a que los parámetros estimados para el modelo forman la base para el análisis estadístico y comparación de curvas. La evaluación de los modelos se basa en el valor del coeficiente de determinación (R^2), el error medio y la desviación estándar de los parámetros estimados.

El EPIMODEL es un programa de computadora que realiza el ajuste de los datos del progreso temporal de una epidemia a 4 modelos de crecimiento usados comúnmente en el análisis de una epidemia de plantas, monomolecular, exponencial, logístico y Gompertz.

Por otro lado, como ya se mencionó antes, mediante la utilización de sensores remotos, la detección, registro y análisis de las alteraciones ocurridas en el comportamiento espectral de la cobertura vegetal, permiten caracterizar y evaluar el estado nutricional y fitosanitario de las plantas, detectando incidencias de plagas y enfermedades e inferir posibles carencias nutricionales. Se pudo comprobar que el estudio de la reflectancia en la región del infrarrojo cercano permite detectar eficazmente el inicio de daños al producirse cambios en el comportamiento espectral de las plantas. Esta aplicación permite una detección más temprana de los daños, pues el ataque de enfermedades o plagas puede ser detectado incluso antes de que la planta presente síntomas visuales de deterioro (Araque & Jiménez, 2009).

Por ej., La aplicación puntual de plaguicidas, con el objetivo de distribuir en cada punto de la parcela únicamente la cantidad necesaria, cambia completamente la concepción actual, en la que la regulación de los equipos se realiza de forma homogénea para toda la parcela o incluso grupo de parcelas. Muchos fabricantes de equipos de tratamientos han desarrollado sistemas más o menos sofisticados que, solos o ligados con el consiguiente sistema de posicionamiento global diferencial, permiten modificar de forma automática las condiciones de trabajo del pulverizador (Alcalá & Luque, 1996).

Muestreo

Uno de los aspectos claves del análisis de evolución de las enfermedades es la toma de muestras y el diseño de los muestreos. La importancia reside en que el muestreo permite obtener los datos cuantitativos que relacionan la epidemiología teórica con la forma de solucionar los problemas que representan las enfermedades de las plantas en campos, bosques, etc. Por eso es uno de los pasos más importantes en los estudios epidemiológicos, ya que todos los análisis se basan en el muestreo. Un censo de población, por su parte es impracticable en la gran mayoría de los casos por el costo y el tiempo que insumiría. En este sentido, las imágenes digitales multiespectrales se utilizan para cuantificar la infestación sobre extensas áreas, lo que proporciona una herramienta no invasiva y de bajo costo para su manejo.

Aun así, en algunos casos donde se realizan muestreos, el objetivo del mismo es obtener una estimación representativa de las características de la epidemia severidad e incidencia de la enfermedad, duración del período de latencia, etc., con un costo razonable, precisión y seguridad y sin perturbar el sistema, es decir el patógeno, el hospedante y el medio ambiente. Cuando se

planifica el muestreo en el campo hay que hacer concesiones en lo relativo a costo, seguridad y precisión de las estimaciones.

La experiencia sobre el patosistema en cuestión junto con la opinión de un estadístico contribuye a determinar qué concesiones se pueden aceptar sin poner en riesgo la confiabilidad y utilidad del estudio, considerando los objetivos propuestos.

Una parte muy importante de la cuantificación de enfermedades en un cultivo es la definición del tamaño de la muestra y el diseño del muestreo.

¿Cómo se toma la muestra?

Tres tipos de procedimientos de muestreo se emplean comúnmente en los reconocimientos de campo:

- ✓ Muestreo al azar: Es un procedimiento que consiste en seleccionar un número definido de submuestras de tal modo que cada una tenga la misma oportunidad de ser elegida. La selección es enteramente al azar. Este procedimiento es satisfactorio cuando la población del muestreo no tiene una alta variabilidad y el tipo de cultivo (altura, distancia entre plantas) permite el uso de elementos adecuados para determinar plantas a tomar por azar (circunferencia de alambre, metro de madera, etc.).
- ✓ Muestreo Sistemático: Las muestras se extraen a intervalos constantes dentro de la población en cuestión. Este método requiere el establecimiento, por elección al azar, de un punto de partida. Desde este punto de partida es posible muestrear cada una de las plantas con el mismo intervalo, por ej. cada diez plantas.
- ✓ Muestreo estratificado: Cuando la variabilidad de la población es alta, se puede emplear el muestreo estratificado: La población se divide primero en subgrupos o subpoblaciones, llamados estratos. Mediante la estratificación cabe la posibilidad de dividir una población heterogénea en subgrupos que internamente son más homogéneos. Así, se logra que las diferencias entre individuos de un mismo estrato resulten tan pequeñas como sea posible, mientras que las diferencias entre los estratos resulten tan grandes como sea posible. Una vez establecidos los estratos se extrae de cada uno de ellos un número predeterminado de muestras. Esta selección se hace al azar en los diferentes estratos.

En cualquiera de los 3 procedimientos descriptos, la intensidad del muestreo depende de diversos factores. Estos son: 1) la variabilidad entre las unidades de muestreo, 2) la precisión deseada, 3) el tamaño del lote y número total de unidades (campos, parcelas, invernáculos) que han de muestrearse y 4) el tiempo, dinero y mano de obra disponibles para la investigación.

Determinación del tamaño de la muestra

El número de muestras (n) tomadas para evaluar una enfermedad determina la calidad y confiabilidad de los datos y el costo. Para definir el número mínimo de integrantes de la muestra (n) se considerarán tres factores: la estimación estadística del promedio y la varianza obtenidos

en un muestreo preliminar o estudio piloto, las características biológicas del patosistema y los recursos disponibles para el muestreo.

Procedimiento

Hay varios métodos para determinar al tamaño adecuado de la muestra, algunos de los cuales son informales. Por ej., el tamaño de la muestra se decide considerando el número de componentes a analizar, para lo cual se debe evaluar de algún modo la calidad del muestreo. Si esto no es posible evaluarla, es mejor no hacer el muestreo. Es decir que frecuentemente es necesario realizar un estudio piloto con el fin de determinar las mediciones que se deben realizar para responder a los objetivos de la propuesta.

Técnica

Se va a determinar el tamaño de la muestra necesario para determinar la incidencia de virosis en un cultivo de lechuga/ la severidad de una epidemia de roya de la avena en un cultivo de avena. Comenzaremos con una estimación aproximada del tamaño de la muestra basándonos en la magnitud relativa del promedio y la desviación estándar, a medida que aumenta el número de muestras preliminares. El trabajo se simplifica si se tiene una idea previa acerca del tamaño esperado de la muestra y de la variabilidad de la población a muestrear, la que puede cambiar a lo largo de la estación debido a los cambios de crecimiento y desarrollo de las plantas y a los cambiantes niveles de enfermedad.

Estableceremos las estimaciones de la enfermedad para una muestra preliminar de 10 plantas.

% órgano afectado: 46, 42, 33, 47, 36, 41, 37, 35, 39 y 48 %

Se debe calcular el promedio de la muestra y la desviación estándar a medida que se van agregando unidades de muestreo (X_1) (se obtendrán 9 valores para el promedio y la desviación estándar).

Se debe graficar el promedio y la desviación estándar (calculados para tamaño de muestras que incrementan su tamaño) contra el tamaño de la muestra. El tamaño de la muestra será aproximadamente cuando ambas curvas se vuelven más o menos planas u horizontales. Basándose en este gráfico, se debe hacer una estimación del tamaño de muestra que se necesita, redondeando a la integral entera más cercana.

Fórmulas:

Promedio de la muestra = $\sum x_i / n$

Varianza de la muestra (s^2) = $(\sum (x_i - \bar{x})^2) / (n-1) = (\sum x_i^2 - [(\sum x_i)^2 / n]) / (n-1)$

Desviación estándar de la muestra (s) = $\sqrt{(s^2)}$

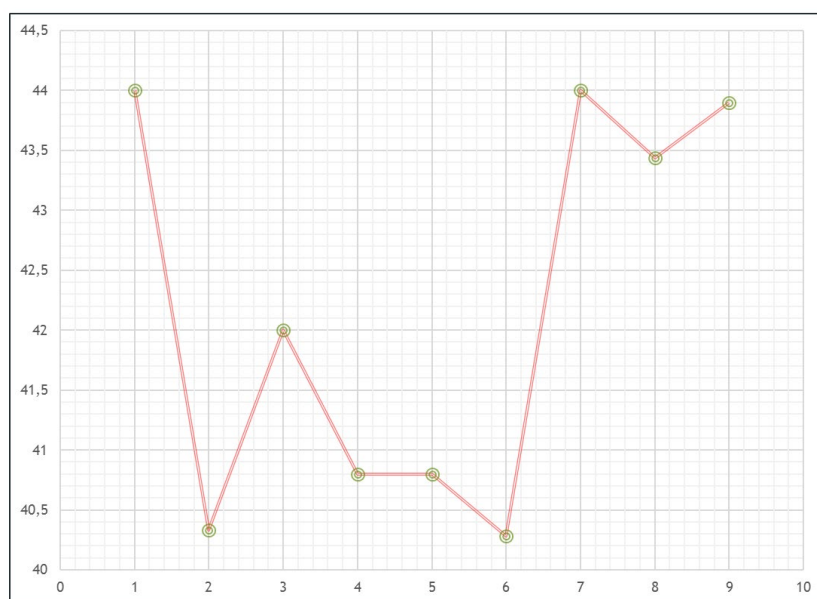
A manera de ejemplo: de una muestra preliminar de 10 plantas se obtuvieron las estimaciones de severidad (% de área foliar afectada con roya). En la columna A, se encuentra el porcentaje observado y en la Columna B el promedio ponderado, de la siguiente manera:

A	B
46	44
42	40,33
33	42
47	40,8
36	40,8
41	40,28
37	44
35	43,44
39	43,9
48	43,9

Se obtiene el siguiente grafico (Fig. 3.19.), donde en el eje de las ordenadas se colocan los valores de severidad promedio y en el de las abscisas el número de planta evaluado.

Figura 3.19.

Grafico de los valores de medias ponderados en 10 plantas para obtener el tamaño de la muestra.



Nota. Podemos observar que a partir de la planta 8, 9 la curva comienza a estabilizarse, de manera que el número mínimo de plantas a evaluar es 8. Fuente propia.

Estimación de las pérdidas que producen las enfermedades

Los métodos experimentales para la evaluación de las pérdidas que provocan los patógenos en las cosechas implican considerar la cantidad de enfermedad de los cultivos, determinar el rendimiento de los mismos y establecer la relación entre los niveles de enfermedad y las pérdidas de rendimiento.

Las estimaciones de las pérdidas se establecen en base a la reducción del rendimiento o a la reducción del valor de mercado de la cosecha, a raíz del impacto de las enfermedades sobre la calidad de los productos.

Para cuantificar esta pérdida, se llevan a cabo ensayos que consisten en comparar los rendimientos de dos parcelas experimentales, donde las plantas de una parcela están libres de enfermedad y las plantas de la otra parcela se dejan infectar naturalmente o se inoculan con el patógeno. El análisis experimental consiste en comparar los rendimientos resultantes de cada una de las parcelas tratadas y no tratadas y analizar estadísticamente las diferencias.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. USA: Ed. Elsevier Academic Press. 920 pp.
- Alcalá, A. R. & Luque, J. M. (1996). Farming mapping using the global positioning system (GPS). *International Conference on Agricultural Engineering*, AgEng96, Madrid, Spain. Paper No. 96A-008.
- Araque, L. & Jiménez, A. (2009). Caracterización de firma espectral a partir de sensores remotos para el manejo de sanidad vegetal en el cultivo de palma de aceite. *Revista Palmas*, 15-19.
- Arneson, P. A. (2001). Epidemiología de las Enfermedades de las Plantas: Los Aspectos Temporales. *The Plant Health Instructor*. DOI: 10.1094/PHI-A-2001-0524-01. (Revisado en 2006).
- Auerhammer, H.; Schueller, J. K. (1999). Precision Farming. CIGR Handbook of Agricultural Engineering. Vol. III. Plant Production Engineering Pp. 598-616. CIGR-ASAE
- Chiarappa, L. (1971). Crop loss assessment methods. Commonwealth Agricultural Bureaux, Slough, England
- Fernández Valiela, M. V. (1979). Introducción a la Fitopatología, 3a. edición. Vols. I a IV. Colección Científica del INTA, Bs. As.
- Francl, L. & Neher, D. (2003). Exercises in Plant Disease Epidemiology. Minnesota: APS Press. 233 pp.
- Madden, L.; Hughes, G.; van den Bosch, F. (2008). The Study of Plant Disease Epidemics. APS Press, Minnesota. 421 pp.
- Nutter, F.; Scultz, P. (1995). Improving the accuracy and precision of disease assessments: selection of methods and use of computer-aided training programs. *Can J. Plant Pathol.* Vol 17, 174-184.

- Sarasola, A.; de Sarasola, M. A. R. (eds.). (1975). *Fitopatología, Curso Moderno*. Vol. IV. Ed. Hemisferio Sud.
- Stone, C.; Matsuki, M.; Carnegie, A. (2003). Pest and disease assessment in young eucalyptus plantation. *Agriculture, Fisheries, Forestry*, Australia. Disponible en: <http://adl.brs.gov.au/brsShop/data/PC12783.pdf>

ANEXO - EJEMPLOS DE ESCALAS

Descriptivas

- Escala de ataque para royas en trigo (Trans. Br. Mycol. Soc., 1948). Establece para cada grado, la intensidad de los daños correspondientes:

1= ausencia de pústulas

2= plantas atacadas muy débilmente

3= plantas atacadas débilmente

4= plantas atacadas medianamente

5= plantas muy atacadas.

- Escala en porcentaje de área foliar afectada para el Tizón tardío de la papa (Br. Mycol. Soc., 1947).

0% Planta sana, sin síntomas de tizón.

0,1% Pocas plantas enfermas repartidas al azar. No más de 1 o 2 lesiones en 12 yardas (10,9 m) de radio.

1% Hasta 10 lesiones por planta, o infección general leve.

5% Alrededor de 50 lesiones por planta, hasta 1 de cada 10 folíolos infectados.

25% Casi todos los folíolos infectados, pero las plantas conservan su posición normal. La plantación se ve verde, aun cuando todas las plantas estén infectadas.

50% Todas las plantas afectadas y alrededor del 50 % del follaje se encuentra destruido. La plantación se ve verde, con manchones pardos, marrón.

75% Alrededor del 75 % del follaje destruido, pero la plantación aparece entre verde y marrón.

95% Solamente unas pocas hojas verdes en las plantas, pero los tallos aún verdes.

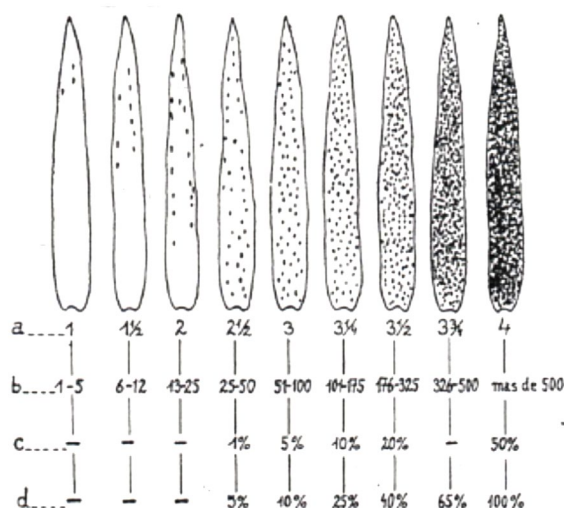
100% Todas las hojas muertas, los tallos muertos o secos.

Diagramáticas

Escala de Cobb para Roya de negra del trigo (Fig. 3.20).

a. Unidades rusas. b. Equivalente en número de pústulas. c. % correspondiente en la escala de Cobb. d. % equivalente en la escala de Cobb modificada por USDA.

Figura 3.20.
Escala de Cobb.



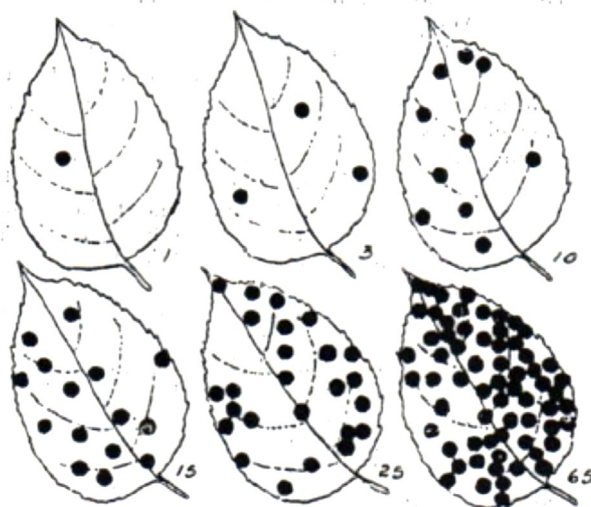
Nota. Se utiliza para la roya negra del trigo.

Fuente: Guía de Trabajos Prácticos de curso de Fitopatología 2021

Escala usada para establecer porcentajes aproximados de las superficies de hojas infectadas por Roya del Manzano (*Gymnosporangium juniperi-virginianae*) (Fig. 3.21)

Figura 3.21.

Escala para evaluar la roya del manzano.



Nota. Fuente: Guía de Trabajos Prácticos de curso de Fitopatología 2021

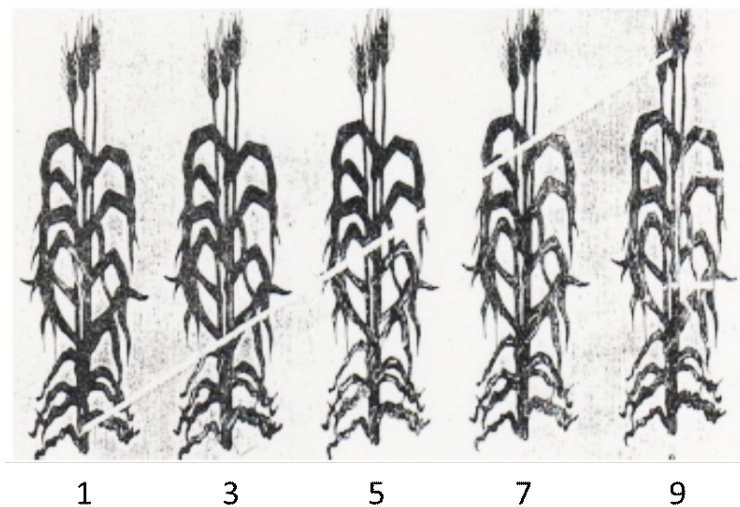
Escala de dígitos dobles para evaluar la intensidad de las enfermedades foliares en el trigo y la cebada. Basada en la escala de Saari-Prescott (Fig. 3.22)

Primer dígito: indica la altura que alcanza la enfermedad (1 a 9).

Segundo dígito: indica el % de área foliar afectada: (1=10 %; 2= 20 %; 3= 30 %; 4= 40 %; 5= 50 %; 6= 60 %; 7= 70 %; 8= 60 %; 8= 90 %)

Figura 3.22.

Escala de dígitos dobles para evaluar la intensidad de las enfermedades foliares en cereales.



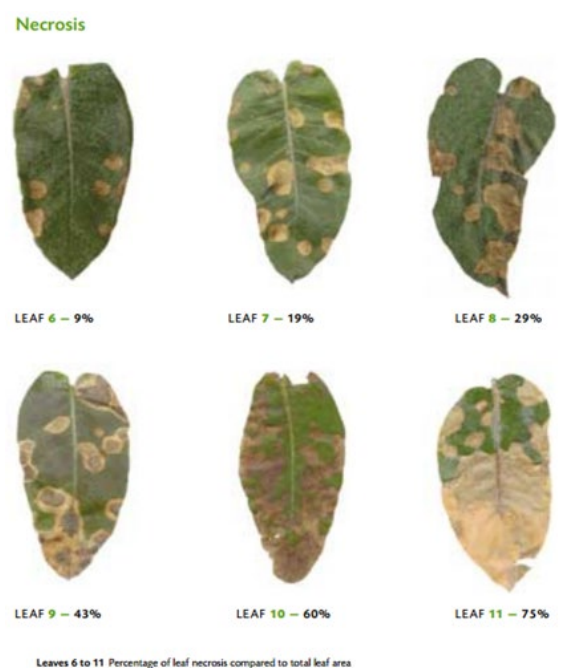
Nota. Fuente: Guía de Trabajos Prácticos de curso de Fitopatología 2021

Escala para medir lesiones necróticas en Eucaliptus (Fig. 3.23)

Tomado de Stone, C., Matsuki, M. and Carnegie, A. (2003). Pest and disease assessment in young Eucalyptus plantation. *Agriculture, Fisheries, Forestry, Australia*
<http://adl.brs.gov.au/brsShop/data/PC12783.pdf>

Figura 3.23.

Escala para medir lesiones necróticas en Eucalyptus sp.

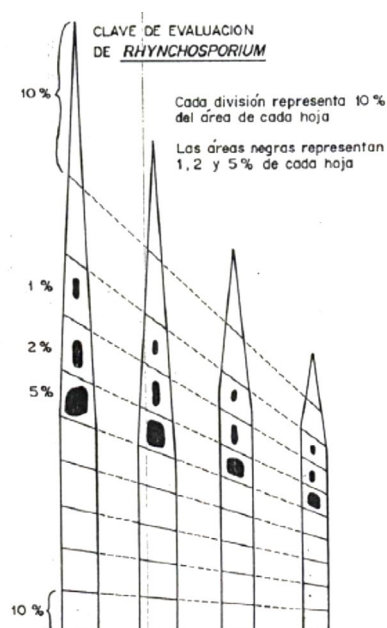


Nota. Fuente: Guía de Trabajos Prácticos de curso de Fitopatología 2021

Escala de evaluación de *Rhynchosporium secalis cerealis* en cebada. (Fig. 3.24), cada división representa un 10 % del área de cada hoja. Las áreas oscuras representan un 1, 2 y 5 % de cada hoja.

Figura 3.24.

Escala para medir enfermedades en cebada.



Nota. Fuente Guía de Trabajos Prácticos de curso de Fitopatología 2021

CAPITULO 4

Las bacterias y las fases de la patogénesis

Pedro A. Balatti y Jorgelina Rolleri

Bacterias que interactúan con las plantas: su estructura básica y los géneros de patógenos vegetales

Las bacterias son un grupo de microorganismos muy pequeños que se encuentran ampliamente distribuidas en los ambientes, entre otras cosas, debido a que son diversas a nivel metabólico y estructural, lo que además complica no solo su identificación sino su agrupamiento taxonómico. Son organismos unicelulares sin organelas que tienen una pared de peptidoglucano. En algunas, esta es gruesa (80nm) y está separada de la membrana plasmática por un espacio periplásmico de poco espesor, son las bacterias Gram (+) o Firmicutes. A este grupo pertenecen también los mollicutes que son bacterias que carecen de pared y tienen una membrana resistente con una composición distinta. Los mollicutes conocidos inicialmente como MLO (Mycoplasma like organisms) se dividen en dos grupos de patógenos vegetales los *Spiroplasmas* y los *Fitoplasmas*, mientras que los primeros pueden crecer en condiciones artificiales, los segundos no.

Otras bacterias, las Gram (-) o Gracilicutes tienen dos membranas, una interna (membrana plasmática) y otra externa, que delimitan un amplio espacio periplásmico en el que se ubica una delgada pared de peptidoglucano de 5-10 nm de espesor.

En el citoplasma bacteriano las actividades metabólicas están compartimentalizadas en pliegues membranales donde se concentran enzimas como las de la respiración o de la fotosíntesis. El ADN de hebra doble forma un cromosoma que suele coexistir con fragmentos de ADN extracromosómicos que se conocen como plásmidos, que se replican independientemente del cromosoma y suelen codificar proteínas de la patogénesis y/o virulencia. Algunas bacterias desarrollan esporas de resistencia con las que sobreviven en condiciones ambientales desfavorables para su desarrollo. Las células bacterianas y también las esporas bacterianas son el inóculo primario que puede dar inicio al ciclo de la patogénesis.

Entre los mollicutes, los *Spiroplasmas* se caracterizan por su forma de espiral y motilidad en medios viscosos como podría ser un fluido floemático, donde se mueven en respuesta a un gradiente de viscosidad (viscotaxis). Los *Fitoplasmas* tienen un genoma de tamaño similar al de los *Spiroplasmas* entre 0,5 y 2,5 kilobases y un bajo contenido de Guanina y Citosina y se reproducen de la misma manera que los *Spiroplasmas* por gemación o fisión binaria.

Las proteobacterias se dividen en Alpha, Beta, Gamma y Deltaproteobacterias (Tabla 1), grupos en los que se encuentran los principales géneros de bacterias patógenas de plantas como *Erwinia*, *Pectobacterium*, *Pantoea*, *Agrobacterium*, *Pseudomonas*, *Ralstonia*, *Burkholderia*, *Acidovorax*, *Xanthomonas*, *Clavibacter*, *Streptomyces*, *Xylella*, *Spiroplasma* y *Phytoplasma*.

Tabla 1.
Géneros de bacterias fitopatógenas

División	Clase	Género
GRACILICUTES	<i>Alphaproteobacteria</i>	<i>Agrobacterium</i> <i>Sphingomonas</i> “ <i>Candidatus Liberibacter</i> ” causa el Huanglongbing (HLB) de los cítricos, transmitida por vectores
	<i>Betaproteobacteria</i>	<i>Burkholderia</i> <i>Ralstonia</i> <i>Acidovorax</i>
Bacterias Gram negativas	<i>Gammaproteobacteria</i>	<i>Xanthomonas</i> (sintetizan xantanos y pigmentos como xantomonadinas) <i>Xylella</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Rhizobacter</i> <i>Xylophilus</i> <i>Brenneria</i> <i>Dickeya</i> <i>Erwinia</i> <i>Pantoea</i> <i>Pectobacterium</i> <i>Salmonella</i> <i>Serratia</i> <i>Tatumella</i> <i>Candidatus Phlomobacter</i>
FIRMICUTES	<i>Mollicutes</i>	<i>Spiroplasma</i> <i>Candidatus Phytoplasma</i>
Bacterias Gram Positivas	<i>Actinobacteria</i>	<i>Arthrobacter</i> <i>Clavibacter</i> <i>Curtobacterium</i> <i>Leifsonia</i> <i>Rathayibacter</i> <i>Rhodococcus</i> <i>Streptomyces</i>

Dónde viven y cómo se dispersan las bacterias

Las bacterias se encuentran presentes en ambientes muy diversos, si bien son más abundantes en los que tienen a disposición materia muerta para nutrirse como lo es el suelo, estos sitios con una gran riqueza microbiana son las fuentes desde donde se dispersan a otros ambientes.

La gran mayoría de las bacterias son organismos saprófitos, es decir que viven de materia orgánica muerta y gran parte de ellas se cultivan en medios sintéticos. Las semillas y las plantas contienen bacterias y estas, junto con las que se encuentran en el suelo, son las fuentes primarias de inóculo.

La dispersión de las bacterias es un proceso simple y frecuente en la naturaleza, que no siempre conduce a que las plantas se enfermen. Muchas bacterias patógenas de las plantas son saprófitas y se encuentran adheridas a partículas de suelo y arena. El viento y el agua contribuyen a dispersar las bacterias ya que arrastran o transportan a las partículas de suelo que provocan heridas y de esta manera las bacterias ingresan a las plantas y las enferman. También los aerosoles que se generan con las fluctuaciones diarias de temperatura diseminan bacterias, siempre que la temperatura y humedad sean las adecuadas (Hirano and Upper 1989). La maquinaria, herramientas de corte en las labores, ropa, material de empaque y el agua de riego también pueden diseminar patógenos, así como también los insectos y los pájaros. La práctica de monocultivo conduce al aumento de inóculo, favoreciendo la instalación y permanencia de las bacterias patógenas.

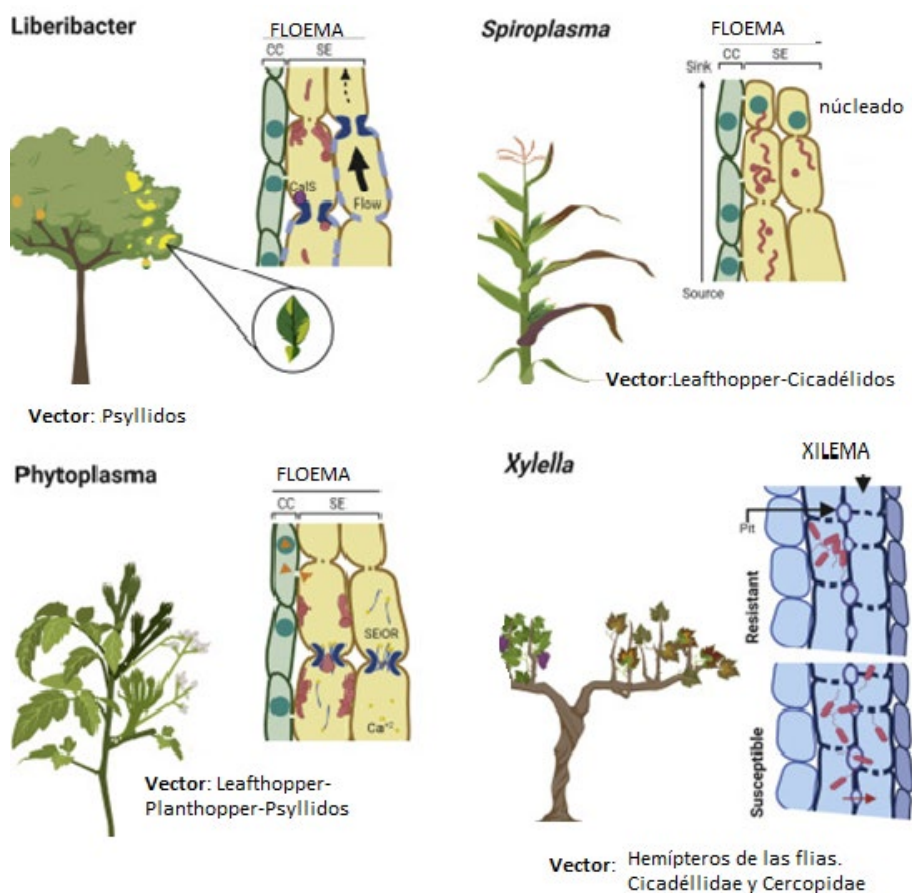
Hasta el momento, se conoce solo un caso y para una bacteria que ingresa por la herida y cumple un rol clave ya que activa mecanismos genéticos y bioquímicos específicos, que no se expresan si la bacteria ingresa por aberturas que es *Agrobacterium tumefaciens*.

Las semillas son otra forma de dispersar bacterias, las endófitas que viven dentro de ellas y las epífitas que están por fuera que en conjunto componen el microbioma que suele contener bacterias benéficas y patógenas.

Las bacterias fastidiosas como *Xylella* viven en la xilema de las plantas, en este caso la dispersión la realizan los insectos vectores que se alimentan del xilema. Otras bacterias se encuentran en los vasos floemáticos de las plantas infectadas y son transmitidas y dispersadas por insectos como las langostas, que son los vectores en los que se multiplican los Mollicutes (Fig. 4.1.).

Figura 4.1.

Enfermedades bacterianas transmitidas por vectores que persisten en los tejidos vasculares de las plantas. Mollicutes.



Nota: Fuente, Adaptado de: Huang W., Reyes-Caldas P., Mann M., Seifbarghi S., Kahn A., Almeida R.P.P., Be´ven L., Heck M., Hogenhout S.A., and Coaker G. (2020). Bacterial Vector-Borne Plant Diseases: Unanswered Questions and Future Directions. Mol. Plant. 13, 1379–1393.

En las especies arbóreas las bacterias se dispersan naturalmente dentro de un árbol o entre arboles ayudadas por las gotas o el viento, lo cual genera una disposición de plantas enfermas agregadas. En los cítricos, *Xanthomonas citri* pv. *citri* infecta las plantas a través de los estomas de los órganos jóvenes y las heridas que están asociados con el daño provocado por insectos. La bacteria sobrevive por largos períodos en síntomas necróticos como canchros y principalmente en hojas y ramas en donde la población puede ser superior a 10^7 células por lesión. También los biofilms de las superficies de las hojas suelen ser una fuente de inóculo, aunque menor, ya que el patógeno no sobrevive fuera del cancro por un extenso período de tiempo. La dispersión de patologías bacterianas en grandes distancias ocurre esporádicamente como resultado de eventos climáticos o actividades humanas y esto habitualmente tiene un alto impacto epidemiológico.

Sitios de la planta en donde se disponen las bacterias

Los sitios en donde se distribuyen las bacterias son claves a la hora de su sobrevivencia y multiplicación, porque es donde estarán expuestas a estreses y donde se nutren para multiplicarse.

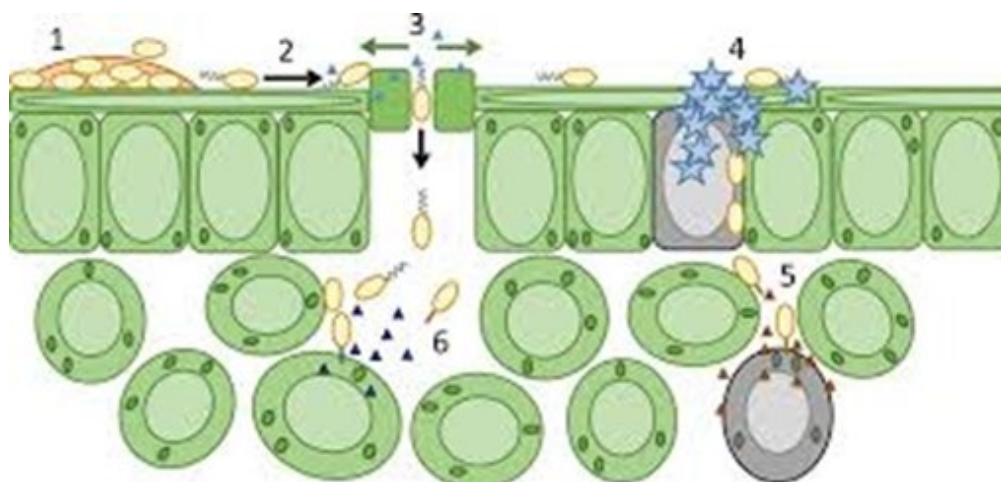
Lindow ha descrito la secuencia del desarrollo bacteriano en las hojas. La superficie de las plantas es un ambiente agresivo para la sobrevivencia de las bacterias patógenas, ya que allí están expuestas a la desecación, la radiación ultravioleta, temperaturas adversas y o cambios bruscos de las mismas. A pesar de esto con frecuencia las bacterias epifitas alcanzan densidades poblacionales de 10^6 - 10^7 cel.cm⁻² de superficie foliar. De alguna manera, la persistencia microbiana en la planta se puede considerar como una estrategia de virulencia que cumple un rol clave en distintos momentos de la infección. Los procesos metabólicos en respuesta a los estreses osmóticos y la desecación contribuyen a la sobrevivencia de las bacterias epifitas como por ejemplo *Xanthomonas* spp. y *P. syringae*. Varios son los azúcares que contribuyen a la sobrevivencia y proliferación de las bacterias del microbioma como los xantanos, el levan, los alginatos y otro gran número de exopolisacáridos recientemente descritos, cuyo rol en la patogenicidad aún debe estudiarse. Otro azúcar, la trehalosa está involucrado en la sobrevivencia y mantenimiento de la población de *Pseudomonas syringae* en la filosfera, este mismo azúcar del patógeno oportunista *P. aeruginosa* contribuye a la patogenicidad en plantas y a captar nitrógeno, lo que promueve la proliferación bacteriana en el apoplasto de la hoja.

Los exopolisacáridos cumplen además otros roles en la interacción planta patógeno por ejemplo en la sobrevivencia epifítica, la resistencia a daño por helada, desecación y tolerancia al estrés osmótico y mantenimiento de las poblaciones bacterianas. Más aún, los exopolisacáridos producidos por patógenos bacterianos son clave para que estos evadan las respuestas inmunes de las plantas, aun cuando se encuentren en el apoplasto.

Sintéticamente, el proceso de infección de las plantas por las bacterias consiste en una etapa inicial en la que las bacterias se multiplican, forman un biofilm y sobreviven en las superficies. Movimientos bacterianos provocados por flagelos y pili contribuyen a que las bacterias se dirijan hacia los sitios por donde ingresan al apoplasto de la planta (aberturas naturales). Una vez cerca de las estomas estas sintetizan y secretan inhibidores de la apertura y cierre de estomas. En el caso de algunas especies bacterianas la nucleación del agua provoca heridas en la epidermis por las que ingresan las bacterias. Una vez instaladas pueden sintetizar y secretar enzimas que degradan las paredes y afectan el tejido y también toxinas que afectan la fisiología del tejido Fig. 4.2.

Figura 4.2.

Comportamiento de las bacterias en las plantas y los eventos que conducen a la infección.

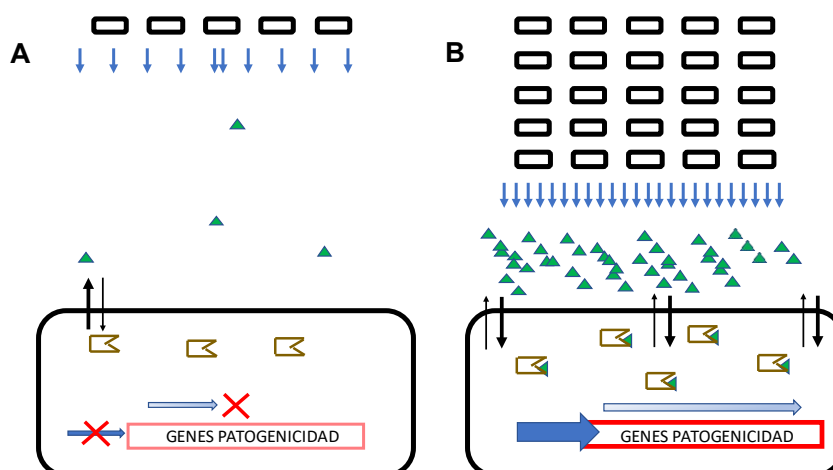


1- Sobrevivencia en la superficie y formación de biofilms, 2- Migración y movimiento microbiano provocado por los flagelos y las ciliás sobre la hoja hacia las aberturas naturales que son los estomas, 3- Liberación de fitotoxinas bacterianas para ingresar por el estoma, 4-Bacterias nucleadoras y formadoras de hielo que provocan heridas para el ingreso de bacterias, 5-Liberación de enzimas extracelulares provocan maceración del tejido y si liberan toxinas provocan necrosis, 6- Liberación de metabolitos secundarios que modifican la fisiología, metabolismo y respuestas inmunes de las plantas.

Quorum sensing y formación de biofilms su efecto en la transcripción como procesos básicos de la patogénesis

Las bacterias son habitantes saprófitas de las plantas cuando se encuentran en bajo número. En condiciones ambientales de alta humedad y temperatura se multiplican y cuando el número es alto acumulan autoinductores que activan y coordinan procesos metabólicos bacterianos claves para la patogénesis.

El crecimiento y la actividad metabólica de las bacterias patógenas en la superficie de las plantas es compleja y dinámica, los organismos continuamente están sensando el ambiente, con el fin de expresar las proteínas que contribuyan a su sobrevivencia en la hoja o a atravesar la epidermis para introducirse en el apoplasto de la hoja, paso que antecede a su propagación en los espacios intercelulares y/o colonizar los haces vasculares de las plantas. Estos cambios son regulados por vías metabólicas catalizadas por proteínas pequeñas con o sin actividad enzimática, que resultan de la interacción de los microorganismos con el ambiente que los rodea y que activan el proceso de la virulencia y persistencia de la infección en la planta, Fig. 4.3.

Figura 4.3.*Efecto del quorum sensing sobre el comportamiento de las bacterias.*

A- Bacterias, que debido a condiciones ambientales se encuentran en baja concentración. Liberan compuestos solubles que difunden a través de la membrana en baja concentración y de esta manera no son percibidos por la proteína receptora. Las bacterias permanecen en estado saprofítico; B- En condiciones ambientales predisponentes las bacterias se multiplican liberan gran cantidad de homoserina lactona que interactúa con la proteína receptora y esto dispara la expresión de los genes de patogenicidad. Fuente, producción propia.

Quorum sensing (QS) es el mecanismo biológico con el que las bacterias sensan su número, las moléculas señal se conocen como autoinductores y son las que, cuando el tamaño de la población bacteriana alcanza determinado umbral, transmiten los cambios ambientales que esto provoca expresando un set de genes distinto. Se han descrito una cantidad importante de moléculas inductoras de QS que difieren en sus roles y estructuras ver Fig. 3. En las bacterias patógenas de plantas las moléculas señal más caracterizadas con AHLs (acil homoserine lactonas), DSF (Difusible fatty acids (ácidos grasos difusibles) y Ax21 una proteína pequeña con un grupo sulfato.

Los sistemas de QS consisten en dos genes que codifican un receptor de moléculas señal (AHL) y una sintetasa de AHL, la transcripción de la sintasa de AHL está regulada positivamente por AHL. *Pseudomonas syringae* produce AHL y el QS regula la movilidad y la producción de EPS, factores que son esenciales para la colonización y la virulencia. *Agrobacterium tumefaciens* también produce AHL que en este caso regula la virulencia modificando el número de copias del plásmido Ti. Otro patógeno de plantas como *Burkholderia glumae* también produce AHL y este regula la movilidad de la bacteria, alterando el ensamblaje de los flagelos y la secreción de una fitotoxina. Es más, algunas bacterias producen varios AHL, como es el caso de *P. aeruginosa* que utiliza tres vías reguladas por AHLs que afectan la expresión de más de 300 genes involucrados en la secreción de toxinas, movilidad y formación de biofilms.

Otra señal de QS es Ax21 que es producida por *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* regula la expresión de genes de virulencia. Mas aún, se han encontrado moléculas en *X. oryzae* pv *oryzicola* y *Stenotrophomonas maltophilia* en las que esta señal regula la virulencia, formación de biofilms, movilidad y producción de EPS.

Otros compuestos como los ácidos grasos no saturados actúan como moléculas señal de QS en especies del género *Xanthomonas*. La señal DFS de *X. campestris* pv *campestris* regula la virulencia, y la síntesis de xantano y proteasas. Se han descrito moléculas con un ácido graso no saturado como eje de su estructura, estas señales DFS están mediadas por las proteínas codificadas por el clúster de Xcc (clúster de regulación de patogenicidad). *Xylella fastidiosa* aparentemente también utiliza a los DFS para regular la virulencia, adhesión, y colonización dependiendo de si infecta una planta o un insecto.

Uno de los aspectos intrigantes de la relación bacteria patógeno es como se transmiten los mensajes que surgen de la interacción planta patógeno que resultan en la activación de vías metabólicas que conducen a la aparición de los síntomas.

Las vías de señalización (transducción de señales) son las que transmiten los estímulos percibidos por las bacterias y entre estos mensajeros secundarios se pueden mencionar al c-AMP (adenosín monofosfato cíclico) y a la **cdG** (d-guanosina monofosfato cíclica). El **cdG** es un mensajero secundario que se encuentra en las bacterias patógenas en donde regula diversos procesos como la virulencia, formación de *biofilm* y la movilidad.

El nivel intracelular de cdG es controlado por un complejo sistema que está regulado por el ambiente, que modula su nivel, y así las respuestas a los cambios ambientales. Se puede decir que altos niveles de cdG promueve bacterias sésiles con movilidad reducida, la formación de biofilm e inhibe la virulencia. En bacterias del género Xanthomonas que utilizan a los DFS como señales de QS, el cdG regula los genes que codifican enzimas extracelulares y genes de virulencia y contribuye a la sobrevivencia de la bacteria y a su patogenicidad en los vasos xilemáticos, en donde la tensión de oxígeno es baja.

Más recientemente se describió el rol de cdG en Pseudomonas en donde regula la actividad de los flagelos y con esto probablemente la movilidad y el sistema de secreción bacteriana tipo III. Más aún, ciertos sistemas regulatorios que interaccionan con cdG controlan los sistemas de secreción, la formación de biofilm, la respuesta de QS y la producción de toxinas y sideróforos. También, en Pseudomonas cdG regula el sistema de secreción VI (TSSIV) y la producción y secreción de numerosos factores de virulencia. Más aún, si bien no se conoce el rol de cdG en Ralstonia solanacearum, en Erwinia la molécula está presente durante la infección de hospedantes. En conclusión, el ambiente del suelo y el conjunto de bacterias presentes en las poblaciones hacen que diversos sistemas de señales interactúen con varios sistemas regulatorios de la patogénesis.

La transducción de señales conduce a cambios que contribuyen a la sobrevivencia de la bacteria en la superficie de la hoja. En *Pseudomonas* se han descrito cambios de movilidad flagelar, producción de surfactantes que impactan en el movimiento y quimiotaxis, incremento de enzimas que degradan moléculas sintetizadas por la planta como la PAL y aumentos en la osmotolerancia. Por otro lado, el crecimiento bacteriano en el apoplasto se asocia a la producción de antioxidantes y a la biosíntesis de metabolitos secundarios del tipo de lipotoxinas. Otro proceso que se conoce en su respuesta al ambiente consiste en la inducción de genes de virulencia en *Agrobacterium tumefaciens*, que ocurre como resultado de un pH bajo y la producción de azúcares y compuestos fenólicos sintetizados por las plantas como por ejemplo la acetosiringona. La expresión del regulón *virAG* consiste en una proteína transmembranal (VirA) que se une a la acetosiringona y otras moléculas fenólicas y así se controla la expresión de *virG*. Los azúcares son sensados por una proteína periplásmica codificada por ChvE que interactúa con VirA lo cual aumenta la sensibilidad a los fenoles y por lo tanto induce la formación de tumores en las plantas.

El análisis individual de patógenos ha conducido a definir un modelo que genera información sobre las vías metabólicas o procesos que gobiernan la asociación con la superficie de las plantas y la infección. En la naturaleza el comportamiento de las bacterias patógenas esta modulado por las interacciones de las bacterias del microbioma algunas de las cuales son

sinérgicas y otras antagónicas, que en conjunto afectan la sobrevivencia epifítica y la infección de la planta

Entre los procesos que ocurren en respuesta al contacto de los patógenos con la superficie de la planta una es la migración de las bacterias hacia estomas o heridas, que es por donde ingresan a la planta y a esto contribuye la motilidad flagelar y la síntesis y excreción de compuestos surfactantes que le permiten moverse a las bacterias en la superficie de las hojas. La movilidad generada por los flagelos es clave y por eso la producción de flagelos está regulada, de tal manera que las bacterias no sean reconocidas por los receptores (PRR), que se encuentran localizados en la membrana plasmática, y que son los que activan las respuestas de defensa de la planta conocida como inmunidad disparada por los receptores. En síntesis, la movilidad y la regulación de la expresión de proteínas flagelares y surfactantes en determinados momentos de la infección, son claves para la patogenicidad.

Penetración de las bacterias

La infección bacteriana y la colonización del apoplasto demanda que las bacterias superen a las barreras de defensa de las superficies de la planta. Pueden penetrar a la planta por aberturas naturales como estomas, lenticelas, estigmas florales o heridas (Fig. 4.4.). Los estomas son una de las vías de ingreso más importante, sin embargo, la planta cierra los estomas como reacción de defensa y por eso diversas bacterias fitopatógenas como *X. cc* y *P. syringae* producen y secretan fitotoxinas que inhiben el movimiento estomático, como coronatina y siringolina. Pero como se dijo las bacterias también ingresan por heridas y por eso muchas sintetizan proteínas que dañan la pared celular. *P. syringae*, *Xanthomonas campestris* y representantes de *Pantoea* producen proteínas INA (proteínas nucleadoras de agua) con las que generan hielo que rompen células. Pero además las bacterias fitopatógenas como *Fitoplasmas*, *Xylella*, *Xanthomonas*, *Erwinia* y *Pectobacterium*, liberan enzimas como proteasas, celulasas, pectinasas y xilanasas, a través del sistema de secreción tipo II que degradan moléculas claves en la estructura de la pared e hidrolizan la laminilla media con lo que proveen de una fuente carbonada para los patógenos, lo que también contribuye a la multiplicación y propagación bacteriana en el apoplasto y a la dispersión en los tejidos de la planta.

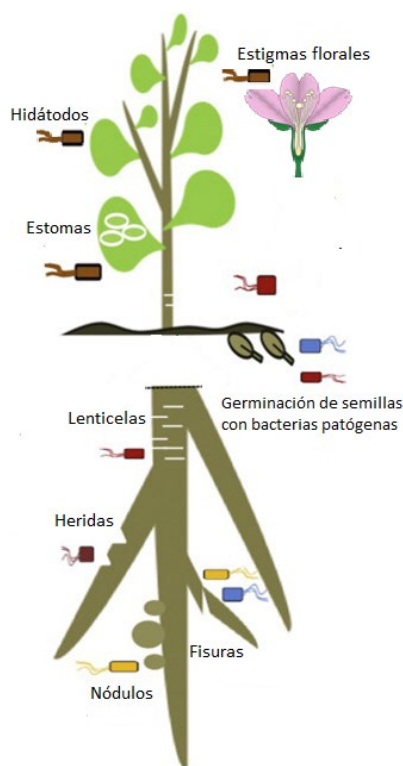
Además de las enzimas, las bacterias fitopatógenas producen y secretan proteínas pequeñas que contribuyen a la virulencia y a subvertir los mecanismos de defensa del hospedante. Toxinas lipopeptídicas como la siringomicina y siringopeptinas son anfipáticas, estas provocan poros a nivel de membrana provocando la muerte del tejido. Otras toxinas peptídicas modificadas como la phaseolotoxina, mangotoxina y la tabtoxina producidas por patovares de *P. syringae* inducen clorosis y necrosis porque alteran o interfieren con el metabolismo de N.

Las bacterias patógenas suelen interferir con procesos fisiológicos alterando el balance hormonal de la planta lo que conduce a un aumento de la virulencia del patógeno. También suelen sintetizar moléculas estructural y funcionalmente similares a las auxinas y otros reguladores u hormonas vegetales, por ejemplo, la coronatina producida por *Pseudomonas syringae*. Otros patógenos sintetizan hormonas vegetales como Citocininas, ac. Abscísico, ac.

Indolacético, ac. Jasmónico y Etileno. En síntesis, la regulación de estos caminos de señalización son centrales para regular las vías metabólicas relacionadas al proceso de la patogénesis.

Figura 4.4.

Vías de ingreso de las bacterias



Nota: Las bacterias pueden ingresar a la planta por aberturas naturales como estomas, hidátodos, lenticelas, estigmas florales o heridas, etc. Fuente, Adaptado de: Gustavo Santoyo, Gabriel Moreno-Hagelsieb, Ma. del Carmen Orozco-Mosqueda, Bernard R. Glick. 2016. Plant growth-promoting bacterial endophytes, Microbiological Research, Vol. 183, Pages 92-99, ISSN 0944-5013, <https://doi.org/10.1016/j.micres.2015.11.008>.

Patogenicidad y virulencia, los mecanismos de secreción y las bases moleculares de los síntomas provocados por las bacterias

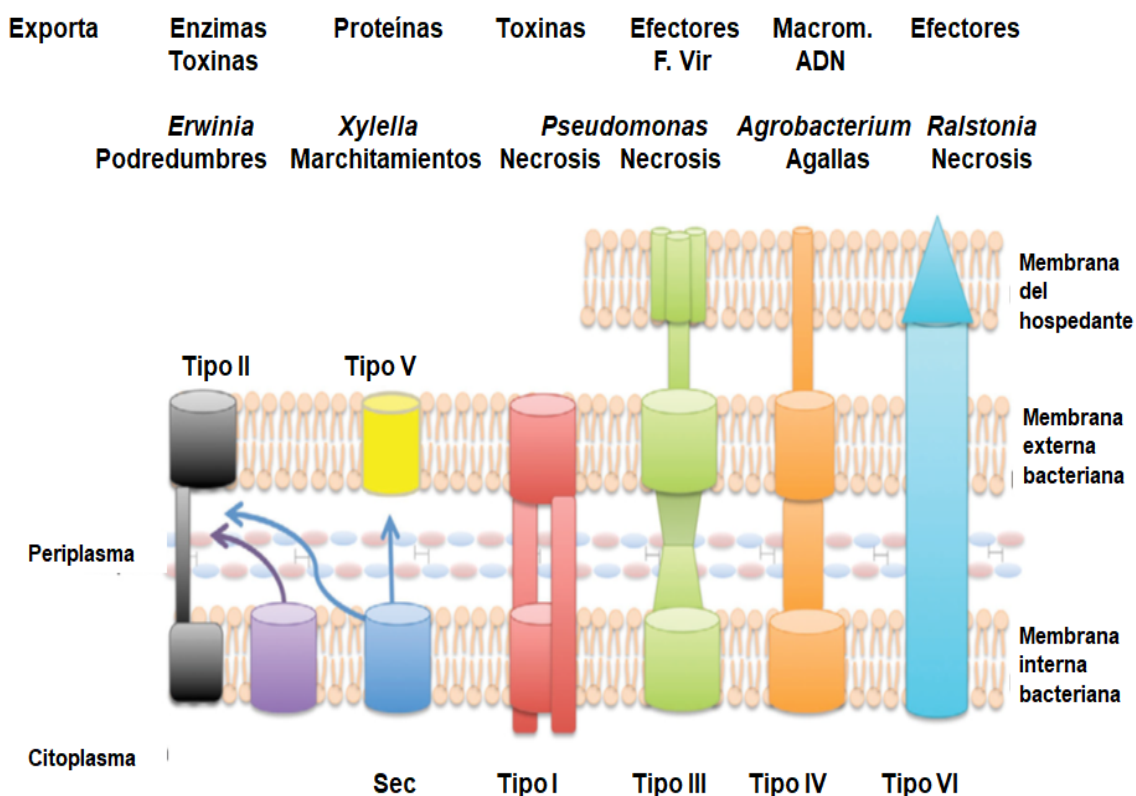
Las bacterias fitopatógenas se disponen en sitios de la hoja en donde encuentran protección de los factores ambientales y con frecuencia es bastante difícil, sino imposible eliminarlas por lavado. Más aún, la aplicación de esterilizantes superficiales no afectan a gran parte de la población bacteriana de la hoja. Si bien es complejo identificar donde se ubican, éstas modifican los ambientes externos incluyendo los espacios intercelulares en donde se multiplican. Las bacterias fitopatógenas aumentan la permeabilidad de las membranas de las células, lo que conduce a la liberación de agua y nutrientes en los espacios intercelulares que, así, se vuelven favorables para el crecimiento microbiano. En esos espacios, las bacterias como *P. syringae* liberan hormonas vegetales, como las auxinas, que provocan el ablandamiento de las paredes y la pérdida de electrolitos. Las bacterias también alteran el ambiente celular a través de la síntesis

de exopolisacáridos (EPS), que son polisacáridos bacterianos higroscópicos que retienen agua que puede ser utilizada para el crecimiento bacteriano.

El éxito de la infección, colonización y multiplicación bacteriana depende de la secreción de diversos factores de virulencia en el apoplasto de los tejidos o en el interior de las células del hospedante, entre los que se incluyen enzimas, toxinas y otras moléculas que afectan a los hospedantes. Por esto, la coordinación de los sistemas de secreción contribuye marcadamente a la versatilidad de los fitopatógenos bacterianos, que suelen disponer de un conjunto de complejos sistemas de secreción de proteínas. Estos sistemas de secreción, tipo I al tipo VI, difieren significativamente en su composición, en las moléculas que secretan y en la función que cumplen (Fig. 4.5).

Figura 4.5.

Sistemas de secreción bacteriana.



Nota: Sistemas tipo I, III, IV y VI que translocan a través de la membrana interna y externa sin intermediarios periplásmicos. Los sistemas II y V necesitan intermediarios periplásmicos.

Fuente, producción propia.

Algunos de estos sistemas también se encuentran en bacterias no patógenas, sugiriendo que exportan un amplio y diverso rango de moléculas que modifican o regulan otros procesos. En lo que hace a los fitopatógenos, los sistemas de secreción actúan de manera sincrónica lo que les permite adquirir la máxima virulencia. Sin embargo, entre los sistemas descritos, el TSS3 parece cumplir un rol clave en las bacterias fitopatógenas. El advenimiento de los métodos de secuenciación masiva ha permitido conocer el repertorio de efectores T3 como las familias de

proteínas efectoras T3 y las pequeñas proteínas acompañantes. En general, los efectores actúan sobre procesos metabólicos de la planta inhibiendo las respuestas de inmunidad. (Modelo de evolución de la Resistencia en las Plantas).

Los efectores excretados por TSSIII interfieren con la síntesis de metabolitos secundarios (fenilpropanoides) lo que provoca una reducción en los mecanismos de la defensa de las plantas, algunas proteínas como la proteína Tal sintetizada por Xanthomonas y Ralstonia inducen cambios en el apoplasto promoviendo el crecimiento de las bacterias patógenas. Otros efectores como HopK1 de P. syringae se localiza en el cloroplasto y reduce la fotosíntesis aumentando la virulencia. Las bacterias fitopatógenas como P. syringae y Xanthomonas tienen un amplio espectro de hospedantes pero las variantes patógenas (patovares) o especies solo actúan sobre una o unas pocas especies. La comparación de 20 representantes de P. syringae pertenecientes a los tres subgrupos mostraron que contienen un grupo común de efectores HopM, AvrE, HopA y HopI sin embargo detectaron otros determinantes altamente variables entre los patovares. Se ha encontrado que el genoma de P. syringae contiene una familia de potenciales efectores (aproximadamente 50) y también pequeñas proteínas con las que interaccionan cuya expresión en conjunto con los efectores definen la patogenicidad de los patovares.

Las bacterias saprófitas y patógenos vegetales utilizan el sistema de transporte tipo II para exportar al ambiente extracelular de las bacterias, un gran número de factores de virulencia conocidos como T2 E, así como también toxinas, proteasas y enzimas que degradan las paredes o laminilla media de los tejidos contribuyendo a la virulencia. Entre los géneros bacterianos que contienen el sistema de transporte SS2 se encuentran *Erwinia*, *Pseudomonas*, *Ralstonia* y *Xanthomonas*, por ejemplo, *lipA* es un gen que codifica una lipasa que es exportada por el sistema TSS2 y cumple funciones de virulencia. El sistema de transporte tipo IV (T4SS) ha sido descrito en diversos géneros bacterianos y secreta ADN y/o proteínas directamente al interior de las células del hospedante. *Agrobacterium tumefaciens* utiliza el TSS4 para exportar el plásmido Ti al núcleo de la célula de las plantas. *Xanthomonas citri* exporta por medio del TSS4 una toxina hacia el interior de otras bacterias con las que compete. El sistema de transporte TSS5 se ha encontrado en *Xylella fastidiosa*. Las nuevas tecnologías de secuenciación (NGS) ampliaron la disponibilidad de las secuencias de patógenos bacterianos y su análisis, lo que también permitió identificar sistemas de secreción tipo I (TSSI, TSS5 y TSS6) si bien su rol aún no está claro.

Interacción bacteria planta, reconocimiento y Reacción de Hipersensibilidad HR

Cuando los patógenos interactúan con las plantas ocurren intercambios de señales que resultan en interacciones compatibles (enfermedad) e interacciones incompatibles (resistencia).

Los patógenos bacterianos infectan y desarrollan la enfermedad en plantas susceptibles. Sintéticamente, las bacterias que ingresan y encuentran condiciones ambientales favorables se multiplican, colonizan e infectan los espacios intercelulares de los tejidos, desde donde matan a las células del hospedante, en periodos de tiempo que oscilan entre 5 a 20 días. Así se genera la muerte de un conjunto de células que se visualiza como una necrosis.

Estudios de un grupo de investigadores húngaros mostraron que la inoculación de una suspensión de bacterias patógenas de alta concentración, desencadena una reacción conocida como de hipersensibilidad, que luego se demostró también es disparada por patógenos fúngicos o virus, reacción que ocurre en plantas conteniendo genes de resistencia, que codifican ligandos que reconocen al patógeno. Este reconocimiento desencadena un mecanismo de resistencia en la que un grupo de células específicos muere en un tiempo muy corto medido en horas.

El reconocimiento de los efectores producidos por el patógeno por ligandos codificados por los genes de resistencia de la planta, activa los mecanismos de defensa en la planta (ver capítulo de resistencias). Entre estos se encuentran los que codifican proteínas como las involucradas en la síntesis de compuestos antimicrobianos conocidos como fitoalexinas, estructurales de la pared y relacionadas a la patogenicidad (proteínas PR). Todos estos genes de defensa también se expresan en respuesta a estreses abióticos lo que sugiere que el canal de transmisión de la señal es el mismo.

Los cambios más tempranos que se observan en las células de la planta luego del reconocimiento de un patógeno, es la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y una rápida pérdida de iones a través de la membrana (afectación de la permeabilidad), procesos que conducen a la muerte celular.

Es decir que la reacción de hipersensibilidad consistiría en una activación por parte de los patógenos de la muerte celular programa generando de esta manera una resistencia local.

La capacidad de los microorganismos patógenos para disparar la reacción de hipersensibilidad reside en los genes *Hrp*, que cumplen un rol clave en la reacción de hipersensibilidad y también en la patogénesis. Los regulones *hrp* de las bacterias contienen secuencias regulatorias como la secuencia *hrp-box* con las que interactúa el factor sigma Hrp que regula la expresión de los genes *hop* (Hr outer protein) y *Avr* y también los genes que codifican las proteínas helper. Las proteínas *Avr* (*avr*) y *Hop* son reconocidas directa o indirectamente por los ligandos que codifican los genes de resistencia de la planta. Las proteínas efectoras suelen caracterizarse por contener una secuencia de 50 aminoácidos en el extremo N terminal. Es decir, que las proteínas efectoras se pueden reconocer por su cercanía a una secuencia regulatoria *hrp-box* y por contener una secuencia de 50 aminoácidos. En síntesis, los trabajos sobre los sistemas *hrp* sugieren que cada cepa bacteriana contiene un set complejo de efectores que puede ser de hasta 50 y proteínas helper, que además suelen estar acompañados de efectores inactivos. El regulón *hrp* además contiene, con frecuencia, los genes que codifican las proteínas que conforman el complejo sistema de secreción tipo III (TYPE III SS). Esta secreta efectores codificados por el mismo regulón, pero también puede secretar proteínas codificadas en otra parte del genoma bacteriano.

Una manera simplista de describir la vía de transducción de señales que conduce a la reacción de HR es la siguiente. Se produce un reconocimiento inicial de una señal del patógeno vía un receptor extra o intracelular (R) que es el producto del gen R de las plantas o un receptor de elicitores), esto provoca un rápido estallido y flujo de iones (HR) lo que dispara una transducción de señales intracelular (mediado por receptores de especies reactivas de oxígeno, cascada de quinasas fosfatasa y peroxidación de lípidos), todo lo cual lleva a la activación de los mecanismos de defensa de la planta. Estas respuestas consisten en la activación de genes

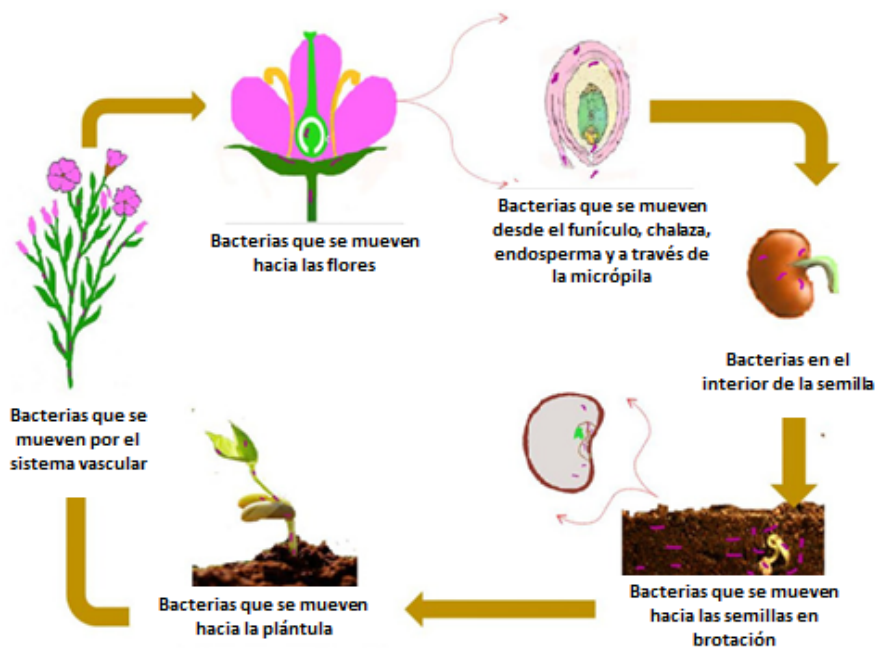
que codifican proteínas estructurales, de biosíntesis de fitoalexinas, de proteínas antifúngicas y de muerte de las células como endonucleasas y proteasas. Por otro lado, también se activan en las células vecinas mecanismos de protección frente a las ERO que genera el patógeno, esto se produce por la activación de genes que codifican superóxido dismutasas, catalasas, glutatión peroxidases y S transferasas de manera de que el tamaño de la reacción este bajo control.

Bacterias en semillas

Las bacterias también pueden encontrarse en las semillas, pueden ubicarse externa o internamente. En cualquiera de sus partes constitutivas, embrión, endosperma, etc., permaneciendo en estado de reposo, hipobiosis o dormancia dónde su metabolismo celular está reducido. Por eso las bacterias sobreviven por períodos de tiempo más prologados en las semillas y por eso estas son un inoculo primario de mucha importancia en el caso de las patologías bacterianas y son los vehículos más importantes para la perpetuación de las patologías provocadas por bacterias (Fig. 4.6.)

Figura 4.6.

Bacterias en semillas.



Nota: En el esquema se observa como las bacterias se pueden ubicar y trasladar en las diferentes partes de la planta cuando son portadas por las semillas Fuente, adaptado de Samreen, et al. (2021). Seed associated bacterial and fungal endophytes: Diversity, life cycle, transmission, and application potential Applied Soil Ecology vol 168 <https://doi.org/10.1016/j.apsoil.2021.104191>

Generalidades de los síntomas producidos por bacterias

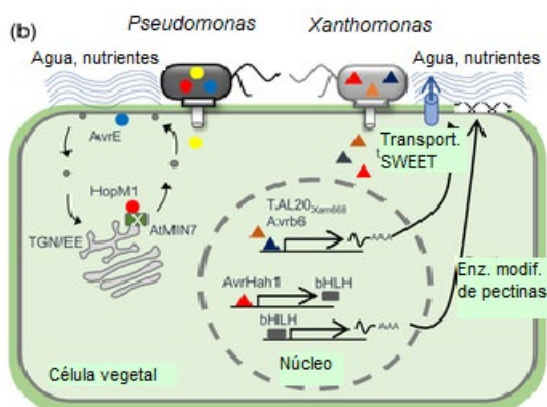
Las enfermedades de las plantas ocasionadas por bacterias desarrollan diferentes tipos de síntomas. Dos especies bacterianas diferentes o una bacteria y otro microorganismo fitopatógeno pueden causar síntomas similares (Tabla 2). También, la presencia de patógenos secundarios puede modificar completamente los síntomas iniciales y así se producen infecciones combinadas que pueden resultar confusas para el diagnóstico.

Tipos de Síntomas

Manchas foliares

Las manchas foliares ocasionadas por bacterias presentan características típicas debido a que estas se multiplican y van distribuyéndose por los tejidos infectados, provocando en donde las concentraciones bacterianas son todavía bajas una clorosis y en los sitios con alta concentración la muerte o desorganización y pudrición del tejido. Las bacterias producen manchas en hojas, pecíolos, tallos, flores y frutos. Las manchas generalmente están limitadas por las nervaduras y por ello toman formas angulares en las hojas de las dicotiledóneas y longitudinales en las monocotiledóneas. En cambio, en los frutos suelen ser circulares o irregulares. En ataques severos, las manchas se fusionan y afectan gran parte de la superficie foliar.

Las condiciones ambientales como alta humedad relativa, agua libre sobre el tejido vegetal y temperaturas que promuevan la multiplicación, favorecen en algunas especies el desarrollo de exudados mucosos constituidos por las colonias bacterianas que se denomina signo. Las manchas bacterianas pueden ser inicialmente de aspecto húmedo o grasoso, ya que se desarrollan por la presencia y multiplicación de las mismas en los espacios intercelulares debido a un alto contenido de agua en el apoplasto del tejido. En la medida que las bacterias se multiplican y la enfermedad avanza se genera una mancha húmeda (*water soaking*) que va cambiando de color, virando al amarillo “mancha clorótica”, luego a medida que el tejido parenquimático se va necrosando la mancha se va oscureciendo pasando al marrón claro, oscuro o rojizo. Con frecuencia la mancha clorótica o necrótica se rodea de un halo clorótico (Fig. 4.7.). *Pseudomonas* y *Xanthomonas* son dos géneros que provocan manchas en hojas, tallos y frutos.

Figura 4.7.*Inicio de mancha en hoja (water soaking).*

Pst DC3000 utiliza dos efectores de proteínas, HopM1 y AvrE, para crear un hábitat acuoso en el apoplasto. Es probable que estos dos efectores afecten la integridad de la membrana plasmática de la planta, creando sumideros osmóticos para extraer agua (posiblemente nutrientes) hacia el apoplasto. Xanthomonas gardneri, emplea un efector AvrHah1 para inducir síntomas de manchas acuosas en las plantas. Las acciones de las enzimas modificadoras de pectina podrían cambiar la composición de las paredes celulares de las plantas, afectando la higroscopicidad de las mismas. También algunos géneros bacterianos podrían redirigir la distribución de azúcar a través de los genes transportadores SWEET, esto podría facilitar la nutrición de las bacterias patógenas y aumentaría el potencial osmótico en el apoplasto, lo que generaría un ambiente acuoso en las hojas infectadas

Nota: (a) Una planta de Arabidopsis está infectada con un patógeno bacteriano PstDC3000. La imagen fue tomada 1 día después de la infección. Las áreas oscuras en las hojas indican manchas de agua (water soaking). (b) El esquema ilustra cómo las bacterias patógenas crean un ambiente acuoso en el apoplasto de la hoja. Fuente, Adaptado de: Kyaw Aung; Yan Juan Jiang and Yang He. 2018. The role of water in plant-microbe interactions. The Plant Journal 93, 771-780 <https://doi.org/10.1111/tpj.13795>

Marchitamientos

El marchitamiento es un síntoma necrótico, cuando es provocado por bacterias estas suelen invadir los vasos de la planta, algunos géneros pueden presentarse en xilema y otros en el floema. Las bacterias llegan al xilema se multiplican y colonizan los vasos bloqueando así el transporte de agua y nutrientes, que inicialmente se manifiesta como un marchitamiento unilateral de la planta acompañado de clorosis de hojas y ramas laterales, curvatura y necrosis de hojas en plantas jóvenes. Estos procesos ocurren más rápidamente en especies herbáceas, mientras que en las especies leñosas suele llevar más tiempo, años probablemente, dependiendo de las condiciones. Ante condiciones ambientales favorables las infecciones vasculares avanzan y así se vuelve una infección sistémica que culmina con el marchitamiento y muerte de la planta. En este último caso al realizar un corte longitudinal del tallo se observa que los vasos se desintegran y toman una coloración castaño-oscuro, más aún, algunas bacterias invaden la médula y la desintegran completamente generando la “médula hueca”. Si las condiciones ambientales son favorables pueden observarse en estas zonas exudados mucosos constituidos por las masas bacterianas.

En las infecciones vasculares graves, la epidermis y el tejido cortical externo se eliminan fácilmente cuando se ejerce cierta presión. Algunos ejemplos de bacterias patógenas que producen marchitamientos son *Ralstonia solanacearum*, *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, *Pseudomonas corrugata*, *Burkholderia*, etc.

Entre las bacterias patógenas de plantas que se alojan en el floema, se encuentran los que pertenecen a la clase Mollicutes, como se dijo anteriormente no tienen pared celular, son de menor tamaño y pleomórficos. Los espiroplasmas viven en el floema y en asociación con insectos que actúan como vectores de las enfermedades. También fitoplasmas, originalmente conocidos como se los llamó MLOS (Mycoplasma like organismos), por ser organismos parecidos a los mycoplasmas, pero más tarde se demostró que son genéticamente distintos. Los fitoplasmas a diferencia de los espiroplasmas no pueden cultivarse en medios artificiales. Son patógenos intracelulares y también son transmitidos por vectores. El floema es un medio muy rico en donde se multiplican los fitoplasmas que se distribuyen por la planta provocando síntomas sistémicos que se caracterizan por amarillamiento o clorosis, virescencia (los pétalos se tornan color verde), filodia (cuando los órganos florales se transforman en estructuras foliares), proliferación de yemas adventicias que dan lugar a “las escobas de bruja”, enanismo generalizado, necrosis del floema y decaimiento general. Existe un grupo de fitoplasmas conocido como “aster yellows” (el grupo de *Candidatus Phytoplasma asteris*) que tiene un rango de hospedantes muy amplio, incluye especies florales como caléndula, aster, cosmos, equináceas, etc. Por ej.: “*Stubborn de los cítricos*” causada por *Spiroplasma citri*, el árbol toma aspecto de achaparrado, con proliferación de brotes, hojas deformes, pequeñas y cloróticas y se transmite por insectos.

La enfermedad de los cítricos, conocida como HLB (HuangLongBing) o Greening es producida por la bacteria, Gram-, *Candidatus liberibacter* ssp., se transmite a través de yemas (injertos) y por vectores en particular se hace mención a *Diaphorina citri*, un psílido conocido como “Chicharrita de los cítricos”. Es la enfermedad más destructiva de los cítricos y hasta el momento no se conocen métodos efectivos para su control. Los síntomas en frutos son deformación, reducción de tamaño, epicarpio de mayor espesor, coloración verde clara, en hojas produce clorosis y engrosamiento de nervaduras, estos síntomas generalmente van acompañados de defoliación y caída prematura de frutos.

Cancros

Las bacterias que producen canchros ingresan por heridas que se producen en las podas o por factores ambientales como la piedra o el viento, invaden los tejidos vasculares y producen necrosis de la corteza en ramas y el tallo principal, en los comienzos tiene consistencia blanda, luego la lesión se hunde y en algunos casos, según el hospedante se observan exudados de compuestos por exopolisacáridos, resinas, etc., dependiendo el patógeno y el hospedante. Al desprender la corteza se observa que el xilema toma una coloración anaranjada o parda. Cuando las bacterias se alojan en el leño de las especies arbóreas invaden lentamente los tejidos, observándose en la parte aérea decoloración parcial, unilateral y con el tiempo y dependiendo de las condiciones ambientales favorables se produce la colonización de manera total. En los tejidos lignificados los canchros son lesiones crónicas, que pueden llevar a la muerte de las

extremidades o del árbol entero, un ejemplo es la “cancrosis de los frutales de carozo y pepita” producida por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.

Los canchros bacterianos también pueden presentarse en otros órganos de la planta como frutos y hojas, en este caso son lesiones localizadas, elevadas con borde húmedo, con apariencia de cráter cubiertas por tejido suberoso, en el caso de los frutos se ubican sobre el epicarpio, mientras que en las ramas son heridas alargadas que pueden profundizar y formar verdaderos canchros como la “cancrosis de los cítricos” producida por *Xanthomonas citri* subsp. *citri*. Los canchros se producen como consecuencia de hipertrofia e hiperplasia (inducción al crecimiento celular y a la división celular respectivamente).

Podredumbres

Las bacterias producen podredumbres blandas y esto se debe a que sintetizan y excretan proteínas con actividad enzimática que provocan la maceración del tejido. Esto se produce debido a que las pectinolíticas degradan la pectina que forma la laminilla media, lo que le hace perder estructura al tejido. Luego, las bacterias secretan enzimas como la celulasa que degradan los polímeros que constituyen la pared de la célula vegetal. Dentro de este grupo se encuentran los géneros *Pseudomonas*, *Burkholderia*, *Pantoea*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Xanthomonas*, *Erwinia*, *Pectobacterium* y *Dickeya*, siendo los dos últimos los que causan mayoritariamente este síntoma (Charkowski, 2018).

Pectobacterium y *Dickeya* son Enterobacterias de las podredumbres blandas (SER, por sus siglas en inglés, Soft Rot Enterobacteriaceae). Este síntoma produce grandes pérdidas económicas en todo el mundo, ya que es una patología que no solo ocurre en el cultivo, sino que también en el almacenamiento. En este último caso es cuando se producen las mayores pérdidas, ya que las bacterias liberadas a partir de la descomposición de los tejidos se dispersan rápidamente en un volumen importante de material.

La podredumbre blanda bacteriana se observa como una lesión acuosa pequeña, que aumenta de tamaño rápidamente, tiene una superficie blanda y decolorada, mientras que el interior se torna suave y viscoso, con presencia de fuerte olor. Además, lo anterior va acompañado de síntomas de marchitamiento y decaimiento en la parte aérea de la planta. En el interior de las plantas es posible observar lesiones marrones longitudinales, podredumbre blanda del tallo, descomposición de la médula, tallos huecos y decoloración del tejido vascular (Fiori et al, 2005). Las podredumbres o maceraciones provocadas por bacterias liberan fluidos que atraen bacterias oportunistas que desarrollan y atacan la planta liberando olores desagradables que varían según el huésped infectado.

Hiperplasia y proliferación

Algunas bacterias pueden producir agallas o tumores, síntomas hipertróficos que resultan del aumento de tamaño o del número de células como *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* que es el agente causal de la “tuberculosis del olivo”. La bacteria ingresa cuando las ramas son jóvenes, sintetiza ácido indol acético y lo libera en las células de la planta en donde genera los tumores que en los primeros estadios son verdes, esponjosos y blandos al tacto. Estos están

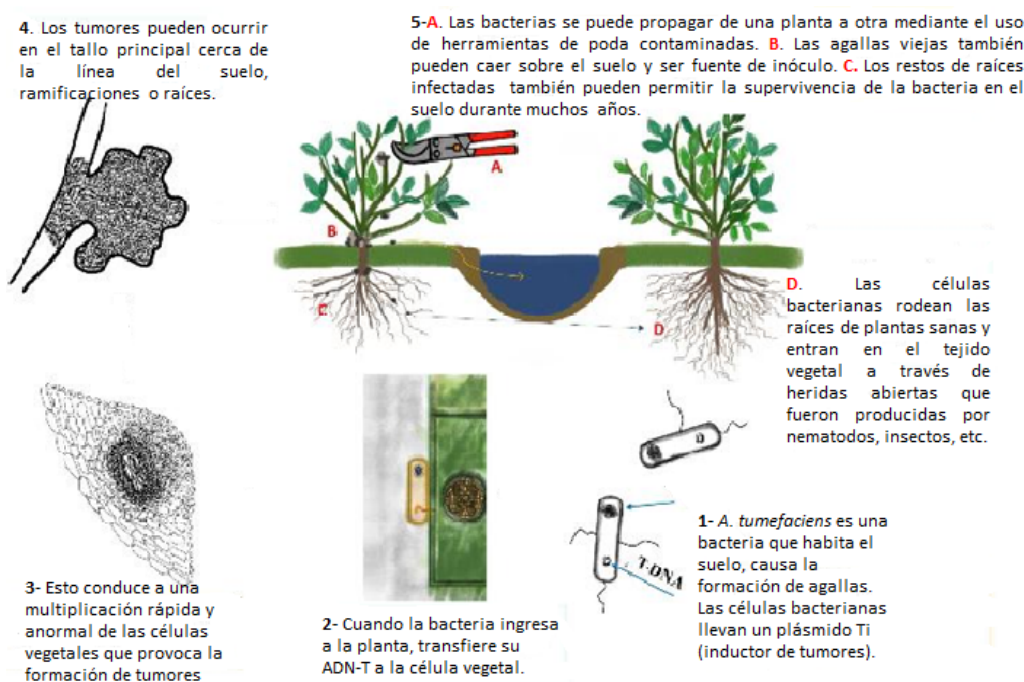
constituidos por células parenquimáticas y restos de tejido de xilema, con el tiempo la superficie se hace más rugosa y se oscurece.

Rhodococcus fascians es otra bacteria que altera el crecimiento del hospedante debido a que sintetiza y libera hormonas provocando la proliferación de yemas en las axilas de las hojas o en la base de los tallos, mayor producción de brotes, proliferación de yemas expandidas conocidas como agallas frondosas, hojas o brotes deformes o engrosados, etc.

Agrobacterium tumefaciens es la bacteria que produce la “agalla de la corona”, provoca el desarrollo de agallas o tumores, principalmente en la base de los tallos a nivel de la superficie del suelo. Los tumores se generan debido a que los flavonoides, liberados por las heridas que sufren las raíces de las plantas, inducen la transferencia de ácido desoxirribonucleico (ADN) bacteriano que se inserta en el ADN de la planta. Como el material genético codifica enzimas de síntesis de hormonas vegetales esto resulta en la proliferación descontrolada de células y con ello la formación de agallas o tumores hipertrofia o hiperplasia. En las infecciones iniciales son pequeños crecimientos esféricos con apariencia de callos, los cuales crecen rápidamente hasta constituirse en grupos de protuberancias (Fig. 4.8.).

Figura 4.8.

Ciclo y vías de ingreso de Agrobacterium tumefaciens en cultivo de rosa.



Nota: Fuente: Kamil Duman, Susannah da Silva y Mathews Paret, UF/IFAS. <https://edis.ifas.ufl.edu>

Estas agallas son leñosas y mantienen la coloración y la textura del resto de la corteza. Con el tiempo, la superficie se rompe y toma una coloración oscura; en algunas ocasiones las agallas terminan por desintegrarse. Se producen cuando las bacterias patógenas inducen hormonas que producen la multiplicación excesiva de los tejidos meristemáticos. El síntoma característico de este desorden es la formación de tumores en la zona del cuello y en raíces. Cuando los tumores

son jóvenes tienen consistencia blanda y colores claros. Inicialmente se forman pequeñas hinchazones o crecimientos excesivos, con mayor incidencia cerca de la superficie del suelo. Durante el período vegetativo, aparecen inflamaciones sobre la planta, blancuzcas y de aspecto blando, que con el tiempo se lignifican y continúan creciendo.

Sarnas o costras

Las sarnas bacterianas son síntomas que se caracterizan por presentar una apariencia de erupciones rugosas y suberificadas, un ejemplo son los síntomas provocados por *Streptomyces scabies* en papa, zanahoria, remolacha (azucarera) y rábano. La bacteria ingresa a la planta por lenticelas o heridas jóvenes que todavía no se han suberizado, lesionan el tejido y los mecanismos de suberización de la planta contribuyen a la formación de las lesiones que afectan los tejidos epidérmicos, subepidérmicos o parenquimáticos. Durante el proceso de formación de la costra o capa corchosa la planta intenta localizar la infección y el meristema suberificado (felógeno) a veces forma muchas otras células parenquimatosas que se observa como una necrosis eruptiva, rugosa y suberificada, en ese caso se desarrolla la costra o sarna elevada sobre el tejido vegetal.

Tabla 2.

Síntomas principales, descripción y ejemplos de bacterias patógenas relacionadas con los síntomas

SÍNTOMAS PRINCIPALES	DESCRIPCIÓN	PATÓGENOS
Manchas en hojas y frutos	Manchas angulares o alargadas. Manchas necróticas con halo. Clorosis Desecamiento Manchas en frutos Exudados	<i>Pseudomonas</i> y <i>Xanthomonas</i>
Cancros y Marchitamientos en plantas leñosas	Necrosis de la corteza. Marchitamiento o desecamiento de brotes jóvenes. Necrosis de yemas. Cancros superficiales y profundos Necrosis de la corteza	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> <i>Erwinia amylovora</i> <i>Xanthomonas citri</i> pv. <i>citri</i> <i>Clavibacter michiganensis</i> subsp. <i>michiganensis</i> <i>Brenneria rubrifaciens</i> <i>Brenneria nigrifluens</i>
Marchitamientos en plantas herbáceas	Marchitamiento Enanismo Podredumbre en anillo Manchas en ojo de pájaro	<i>Clavibacter</i> <i>Ralstoniasolanacearum</i> <i>Curtobacterium</i> , <i>Erwinia</i> y <i>Xanthomonas</i>

Podredumbres blandas	Pudrición blanda de tubérculos, bulbos o rizomas en hortícolas y ornamentales Pie negro Podredumbre blanda y tizón	<i>Pectobacterium carotovorum</i> <i>subsp. carotovorum</i> <i>P. atrosepticum</i> <i>Dickeya chrysanthemi</i> pv. <i>chrysanthemi</i> y algunas <i>Pseudomonas</i>
Hiperplasia y proliferación	Tumores en cuello y raíz. Tumores en ramas. Hiperproliferación radicular	Agrobacterias <i>Rhodococcus fascians</i> <i>P.s.pv. savastanoi</i> <i>Pantoea agglomerans</i> pv. <i>gypsophilae</i>
Sarnas	Necrosis eruptivas, rugosas, con costras y suberificadas	<i>Streptomyces</i>
Amarillamientos/Clorosis (tipo marchitamiento)	Amarillamiento difuso asimétrico, nervaduras engrosadas y defoliación, etc Transmisión por vectores	<i>Spiroplasma citri</i> <i>Candidatus Liberibacter</i> ssp. <i>Candidatus "Phytoplasma asteris"</i> <i>Candidatus "</i>

Técnicas básicas para la determinación de enfermedades bacterianas

- **Observación microscópica *in vivo***

Esta es una prueba preliminar que se realiza en laboratorio, consiste en observar si se liberan bacterias a partir de tejidos que se sospecha son afectados por la presencia de bacterias como agente causa de la patología. Se realiza una observación microscópica a partir del material enfermo, que es tomado de la zona de transición entre la parte sana y enferma. La presencia de bacterias se va a observar como un fluido continuo y denso que surge de los vasos seccionados.

- **Aislamiento**

Permite estimar la microbiota cualitativa y cuantitativa de la composición bacteriana presente y obtener colonias separadas de cada tipo. Se realiza el método de las diluciones sucesivas para obtener colonias separadas que permitan identificar la morfología típica y posteriormente el cultivo puro. A partir del mismo se van a realizar todas las pruebas de identificación y diagnóstico.

- **Solubilidad en KOH 3%**

Esta es una prueba rápida y sencilla que reemplaza la reacción de Gram. Consiste en que el KOH 3% produce la lisis alcalina de la pared celular de las bacterias Gram -, permitiendo la liberación del contenido celular, que se visualiza como un hilo viscoso y translúcido, mientras que en las bacterias Gram+ la reacción no se produce, se dispersan y no se produce viscosidad.

- **Reacción de Hipersensibilidad**

La Reacción de Hipersensibilidad (HR) es una respuesta rápida de las células vegetales asociada con la restricción del crecimiento del patógeno y se visualiza como una mancha necrótica en el sitio de la inoculación. Esta prueba se realiza infiltrando una suspensión

bacteriana, de 10^8 células/ml. Se utilizan jeringas hipodérmicas estériles que se infiltran en la lámina de la hoja, preferentemente en el envés entre la nervadura principal y secundarias. Transcurridas 24-48 horas, se observa si en la zona de la infiltración se produce la necrosis de las células.

Para la Reacción de Hipersensibilidad puede utilizarse la especie *Nicotiana tabacum*, que permite identificar si aislamientos de los géneros *Pseudomonas*, *Xanthomonas* y *Erwinias* (de marchitamiento) bacterias patógenas, mientras que para el *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* se utiliza la planta *Mirabilis jalapa*.

- **Técnicas de Inoculación/Pruebas de Patogenicidad**

Estas técnicas sirven para cumplir con el tercer Postulado de Koch y para verificar la patogenicidad de la bacteria. Las técnicas de inoculación varían según el órgano de la planta que se va a inocular, y lo que cambia es la forma de dispersar o aplicar la suspensión bacteriana de la concentración deseada.

- **Características culturales y Pruebas bioquímicas y fisiológicas**

Las características morfológicas de las colonias bacterianas por si solas no alcanzan para su identificación, pero hay algunos géneros que en determinados medios de cultivo producen coloraciones que ayudan junto con las pruebas fisiológicas a su identificación. Estas últimas describen directa o indirectamente el metabolismo de los aislados bacterianos en condiciones aerobias y anaerobias. Existen kits comerciales para la identificación rápida de bacterias un ejemplo son las Galerías API, que consiste en evaluaciones de reacciones bioquímicas en kits miniaturizados. También se utilizan para la identificación rápida a partir de los cultivos puros.

- **Métodos Serológicos**

- ✓ **ELISA Tradicional:** Se refieren a la reacción antígeno-anticuerpo dónde los antígenos son componentes bacterianos o las bacterias y son reconocidos por anticuerpos específicos. Esta reacción que inicialmente se realizaba en soluciones contenidas en tubos de vidrio sufrió modificaciones a lo largo del tiempo que llevó al desarrollo de métodos más precisos y con niveles de detección más bajos. La reacción ocurre sobre un soporte de poliestireno. La lectura se realiza en un espectrofotómetro dónde se realiza la lectura de la absorbancia.
- ✓ **ELISA Test rápido:** Estas pruebas pueden utilizarse en el campo, consisten en tiras reactivas sensibilizadas con los anticuerpos específicos.

Inmunofluorescencia: Los anticuerpos específicos que reconocen antígenos del patógeno son conjugados con moléculas fluorescentes. La presencia o ausencia del antígeno en la muestra se detecta mediante microscopía de fluorescencia. Se utiliza un soporte para fijar la bacteria y colocar los anticuerpos específicos. Puede ser inmunofluorescencia directa e indirecta. Esta determinación se utiliza para bacterias en semillas y material de propagación.

- **Pruebas moleculares**

La Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) es una técnica que se basa en la amplificación de una región específica del genoma o del plásmido bacteriano. Esta técnica se realiza con una mezcla conteniendo primers o iniciadores, que se obtienen a partir de una secuencia conocida de la bacteria que se busca, nucleótidos (A, C, G, T) y una enzima que genera polímeros de nucleótidos. En realidad, la reacción consiste en repetir condiciones de temperatura para que se generen un número creciente de copias del ADN objetivo. Esto ocurre en una termocicladora que realiza un número determinado de ciclos de temperaturas utilizando una polimerasa estable conocida como *Taq* polimerasa (*Thermophilus aquaticus* organismo de donde se la aisló originalmente). El fragmento que se amplificará, se puede detectar posteriormente mediante electroforesis en un gel de agarosa.

Referencias

- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. Department of Plant Pathology, University of Florida. Fifth Edition. Elsevier Academic Press, Pp. 922.
- Aung, K., Jiang, Y., He, S. Y. (2018). The role of water in plant-microbe interactions. *Plant J.* 93(4): 771-780. doi: 10.1111/tpj.13795. Epub 2018 Jan 14. PMID: 29205604.
- Baltenneck, J., Reverchon, S., & Hommais, F. (2021). *Quorum Sensing* Regulation in Phytopathogenic Bacteria. *Microorganisms*, 9(2), 239.
- Beatti, G. A. & Lindow, S. E. (1999). Bacterial colonization of leaves: A spectrum of strategies. *Phytopathology*. 89 (5):353-9
- Fernández, F., Alessio, F., Bongiorno, V., Galdeano, E. y Conci, L. (2020). Enfermedades causadas por Fitoplasmas. Situación en Argentina. Boletín de la Asociación Argentina de Fitopatólogos ISSN: 2618-1932 Diciembre N°7
- Galán, J. E., & Waksman, G. (2018). Protein-Injection Machines in Bacteria. *Cell*, 172(6), 1306–1318. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.01.034>
- Harne, S., Gayathri, P., & Béven, L. (2020). Exploring Spiroplasma Biology: Opportunities and Challenges. *Frontier in microbiology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.589279>
- Huang, W., Reyes-Caldas, P., Mann, M., Seifbarghi, S., Kahn, A., Almeida, R. P. P., Béven, L., Heck, M., Hogenhout, S. A. and Coaker, G. (2020). *Bacterial Vector-Borne Plant Diseases: Unanswered Questions and Future Directions*. *Mol. Plant*. 13, 1379–1393.
- Hugouvieux, V., Barber, C. E. & Daniels, M. J. (1998). Entry of *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* into Hydathodes of *Arabidopsis thaliana* Leaves: A System for Studying Early Infection Events in Bacterial Pathogenesis. *Mol Plant Microbe Interact* *MPMI*, Vol. 11, No. 6, pp. 537–543.
- Kado, C. I. (2010). *Plant Bacteriology*. University of California, APS PRESS pp 336.
- Klement, Z. (1963). Detección rápida de la patogenicidad de *Pseudomonas* Fitopatógenas. *Naturaleza* 199, 299–300. <https://doi.org/10.1038/199299b0>
- Lindeberg, M., Cartinhour, S., Myers, C. R., Schechter, L. M., Schneider, D. J. & Collmer, A. (2006). Closing the circle on the discovery of genes encoding Hrp regulon members and Type III secretion

- system effectors in the genomes of three model *Pseudomonas syringae* strains. *Mol. Plant Microbe Interact. MPMI*, Vol. 19, No. 11, pp. 1151–1158. DOI: 10.1094/MPMI-19-1151.
- López, M. M. y Cambra, M. (1996). Diagnóstico y detección de bacterias fitopatógenas, Capítulo 17, 587-625pp. En: Llácer, G., López, M. M., Trapero, A., Bello, A. Patología Vegetal. Tomo I, Sociedad Española de Fitopatología, Phytoma-MundiPrensa.
- López, S. M. Y., Pastorino, G. N., Franco, M. E. E., Medina, R., Lucentini, C. G., Saparrat, M. C. N., Balatti, P. A. (2018). Microbial Endophytes that Live within the Seeds of Two Tomato Hybrids Cultivated in Argentina. *Agronomy*; doi:10.3390/agronomy8080136
- Lopez, S., Medina, R., Reparaz, J., Balatti, P. A. (2020). El fitobioma y sus interacciones con los componentes del sistema inmune de las plantas Silvana. *Revista de la Asociación Química Argentina*. Ppp 5971.
- López, S. M. Y., Pastorino, G. N., Fernández-González, A. J., Franco, M. E. E., Fernandez-Lopez, M. & Balatti, P. A. (2020). The endosphere bacteriome of diseased and healthy tomato plants. *Archives of Microbiology*, volume 202, pages 2629–2642.
- Newton, A. C., Fitt, B. D., Atkins, S. D., Walters, D. R., & Daniell, T. J. (2010). Pathogenesis, parasitism and mutualism in the trophic space of microbe-plant interactions. *Trends in microbiology*, 18(8), 365–373. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2010.06.002>
- Pfeilmeier, S., Caly, D. L. and Malone, J. G. (2016). Bacterial pathogenesis of plants: future challenges from a microbial perspective. *Molecular Plant Pathology*, 17: 1298-1313. <https://doi.org/10.1111/mpp.12427>
- Rivera, A., Cedillo, L., Hernández, F., Romero, O., Hernández M. A. (2013). Spiroplasmas infectious agents of plants. *European Journal of Experimental Biology*, 3(1):583-591
- Schaad, N. W., Jones, J. B. y Chun, W. (2001). Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria. St. Paul, MN: *American Phytopathological Society*,
- Santoyo, G., Gabriel Moreno-Hagelsieb, G., Orozco-Mosqueda, M. C., Glick, B. R. (2016). Plant growth-promoting bacterial endophytes, *Microbiological Research*, Vol. 183, Pages 92-99, ISSN 0944-5013, <https://doi.org/10.1016/j.micres.2015.11.008>
- Samreen, T., Naveed, M., Nazir, M. Z., Asghar, H. N., Khan, M. I., Zahir, Z. A., Kanwal, S., Jeevan, B., Sharma, D., Meena, V. S., Meena, S., Sarkar, D., Devika, O. S., Parihar, M., & Choudhary, M. (2021). Seed associated bacterial and fungal endophytes: Diversity, life cycle, transmission, and application potential. *Applied Soil Ecology*, 168, 104191.
- Teplitski, M., Robinson, J. B. & Bauer, W. D. (2000). Plants Secrete Substances That Mimic Bacterial N-Acyl Homoserine Lactone Signal Activities and Affect Population Density-Dependent Behaviors in Associated Bacteria. *Mol Plant Microbe Interact MPMI*, Vol. 13, No. 6, pp. 637–648.
- Xin, X. F., Kvitko, B., & He, S. Y. (2018). *Pseudomonas syringae*: what it takes to be a pathogen. *Nature reviews. Microbiology*, 16(5), 316-328.

CAPÍTULO 5

Hongos: generalidades, morfología, fisiología, identificación, nomenclatura. Taxonomía

Cecilia Mónaco, Marina Sisterna y Analía Perelló

El término hongo proviene del latín *fungus* y éste del griego *sphongos* “esponja”. Los hongos son organismos eucariotas, que se nutren por absorción y degradación de compuestos orgánicos es decir que son heterótrofos y carecen de clorofila. La pared celular puede estar constituida por quitina, hidratos de carbono, (celulosa y hemicelulosa) y lípidos, variando según los distintos grupos taxonómicos.

Los hongos fitopatógenos causan más del 70% de las enfermedades de plantas, son organismos que pertenecen a grupos filogenéticamente diversos; pero que, por afectar cultivos agrícolas se estudian de manera conjunta.

Para separarlos de las plantas, Whittaker (1969) propuso la creación del quinto reino que denominó *Fungi*. (Agrios, 2005). A este reino pertenecen los hongos verdaderos de los Phylum *Chytridiomycota*, *Zygomycota*, *Ascomycota*, *Basidiomycota* y el grupo de los hongos *Deuteromycetes*. Cabe destacar que a este último grupo pertenecen la mayoría de los hongos fitopatógenos y no tiene entidad de *Phylum* sino que actualmente constituyen un grupo aparte dentro de los *Ascomycota*. Además, del reino *Fungi*, existe un conjunto de organismos que guardan ciertas similitudes con los hongos verdaderos, conocidos como “hongos inferiores”, que pertenecen al reino *Protozoa* (clase *Myxomycetes* y *Plasmodiophoromycetes*) y al reino *Chromista*, también conocido como *Stramenopiles*. Dentro del reino *Stramenopiles* el Phylum *Oomycota* es el que concentra el mayor interés fitopatológico dadas las características de sus miembros.

Iniciaremos la patogénesis o ciclo patogénico relacionando algunos aspectos importantes que vinculan el desarrollo de la enfermedad con la morfología de los hongos causales.

Inoculación

Inoculo primario

Como se describió en el capítulo de patogénesis el inoculo primario es el que ingresa al cultivo comenzando el ciclo de la patogénesis. Ese inoculo primario está constituido por los propágulos de los hongos y puede ser el talo de tipo unicelular, plasmodial y/o filamentoso, una estructura de reproducción asexual o sexual.

El talo es el cuerpo del hongo u organismo semejante y puede ser:

Talo Unicelular: son células con capacidad de reproducirse. Como su nombre lo indica son células individuales que pueden multiplicarse por gemación que es la única estrategia de desarrollo, y en este caso la gemación sería la forma de crecimiento y multiplicación. Las producen representantes del Reino *Fungi* (como por ej. las levaduras).

Talo plasmodial o plasmodio: es una masa citoplasmática multinucleada, a veces de grandes dimensiones, carente de pared celular. Lo producen representantes del Reino *Protozoa* (por ej. *Plasmodiophora brassicae*).

Talo Filamentoso: los filamentos se conocen como hifas las que en conjunto forman el micelio que de acuerdo a sus características y funciones puede ser vegetativo y reproductivo. Lo producen representantes de los Reinos *Fungi* y *Chromista* (por ej. *Alternaria alternata*, *Plasmopara viticola*).

A su vez, el micelio de los hongos y microorganismos afines se clasifica en vegetativo y reproductivo de acuerdo a sus funciones.

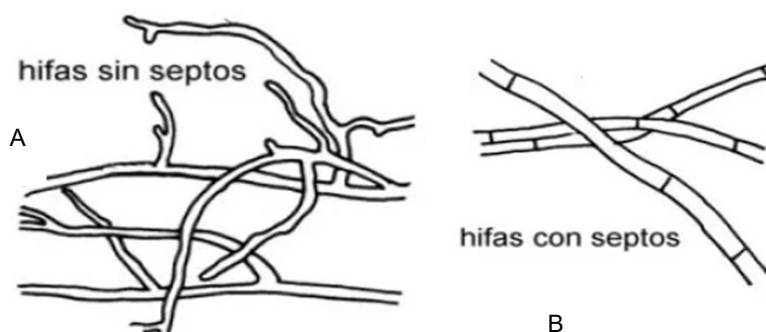
Micelio vegetativo: cumple funciones de nutrición, sostén, absorción y resistencia y según su estructura puede ser:

Micelio continuo o cenocítico: constituyendo un sifón plurinucleado (Fig. 5.1a.), como los representantes de los *Phylum Oomycota* (Reino *Chromista/Stramenopiles*), *Phylum Chytridiomycota* y *Zygomycota* (Reino *Fungi*).

Micelio tabicado: en el que a intervalos más o menos regulares se forman tabiques que tienen un poro que permite el pasaje de citoplasma y núcleos (Fig. 5.1b.), que en el caso del *Phylum Ascomycota* es simple. En los hongos del *Phylum Basidiomycota* el poro tiene una estructura muy compleja llamado doliporo que en un corte transversal presenta dos engrosamientos en forma de barril, con los extremos abiertos y cubierto cada uno de ellos por una membrana en forma de paréntesis denominada parentosoma. La estructura impide el pasaje de los núcleos.

Figur 5.1.

Tipos de micelio.



Nota. A. Micelio continuo (sin septos), B. Micelio tabicado (con septos).

Fuente: http://www.microbiota.com.ar/sites/default/files/1%20estructuras_0.pdf

Si bien en los hongos no se producen diferenciaciones anatómicas, semejantes a las que ocurren en los vegetales superiores en los que existen tejidos organizados, en muchos casos se observan especializaciones diversas que las volveremos a ver en otras etapas de la patogénesis.

Micelio reproductivo: se refiere a las unidades de propagación de los hongos que se conocen como **esporas** y los elementos especializados en las que se producen y o están soportadas las esporas que se denominan esporóforos.

De acuerdo con su origen las esporas se pueden agrupar en dos grandes categorías: **asexuales y sexuales**. La forma asexual o imperfecta de un hongo se denomina anamorfo, mientras que la sexual o perfecta recibe el nombre de teleomorfo. La mayoría de los hongos a lo largo de su ciclo de vida se reproducen por medio de estas dos estrategias y cuando los mismos se encuentran en su ciclo asexual se clasifican como hongos asexuales y se denominan desde un punto de vista sistemático como hongos asexuales o imperfectos (*Deuteromycetes*) y poseen un nombre genérico. Si el hongo desarrolla el ciclo sexual, este se clasifica dentro de los *Phylum Ascomycota* o *Basidiomycota* y recibe otro nombre.

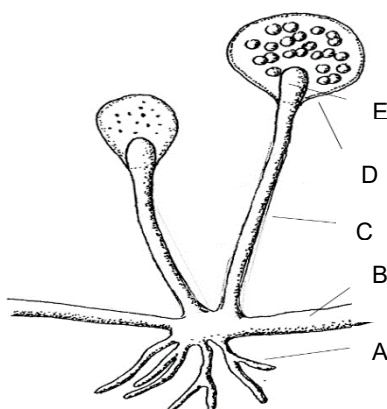
Esporas asexuales:

Se generan vegetativamente es decir no hay meiosis ni producción de gametas. Entre las esporas de origen asexual se puede mencionar las siguientes:

Esporangiosporas: se forman dentro de sacos llamados esporangios, que son vesículas de paredes finas sostenidas por esporangióforos (Fig. 5.2.). Las producen representantes del *Phylum Zygomycota* (por ej. *Mucor* spp., *Rhizopus* spp.).

Figura 5.2.

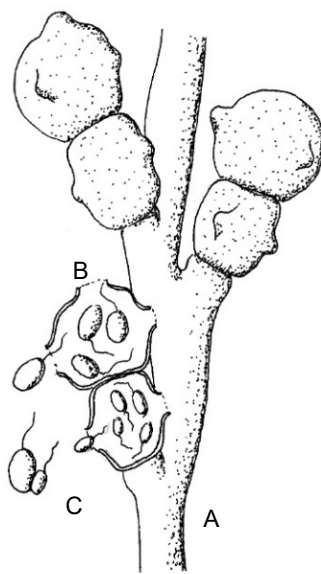
Esporangio y sus partes constitutivas:



Nota. A. Rizoide (estructura de sostén que normalmente acompaña el esporangio para anclarlo al sustrato). B. Micelio continuo. C. Esporangióforo (micelio especializado que sostiene el esporangio). D. Esporangio conteniendo esporangiosporas (aplanosporas) en su interior. E. Columnela (terminación del esporangióforo. Por ej. *Rhizopus* sp. Fuente: <https://www.plantasyhongos.es/hongos/Mucoromycotina.htm>

Zoosporas: se diferencian de las esporangiosporas en que son móviles debido a la presencia de cilias (1-2 cilias) y se generan dentro una estructura de fructificación tipo vesícula que se denomina zoosporangio (Fig. 5.3.). Las producen representantes del *Phylum Oomycota* (Por ej. *Albugo* spp., *Phytophthora* spp.).

Figura 5.3.
Zoosporangios con sus partes



Nota. A. Zoosporangióforo que soporta los zoosporangios. B. detalle de un zoosporangio con zoosporas en su interior. C. Zoospora germinada con su tubo germinativo. Por ej. *Phytophthora* spp.

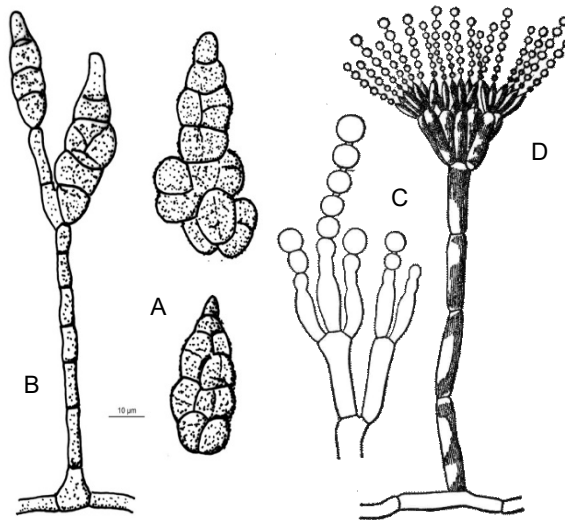
Fuente: <https://www.plantasyhongos.es/glosario/zoosporangio.htm>

Conidios: se originan a partir de una hifa denominada conidióforo. Los producen representantes de los *Deuteromycetes*. Pueden encontrarse libres o en fructificaciones.

- Libres: los conidióforos y conidios no se encuentran contenidos en ningún tipo de fructificación (Fig. 5.4.). Por ej. *Cercospora* spp., *Oidium* spp., *Pyricularia* spp., *Alternaria* spp.

Figura 5.4.

Conidios libres.



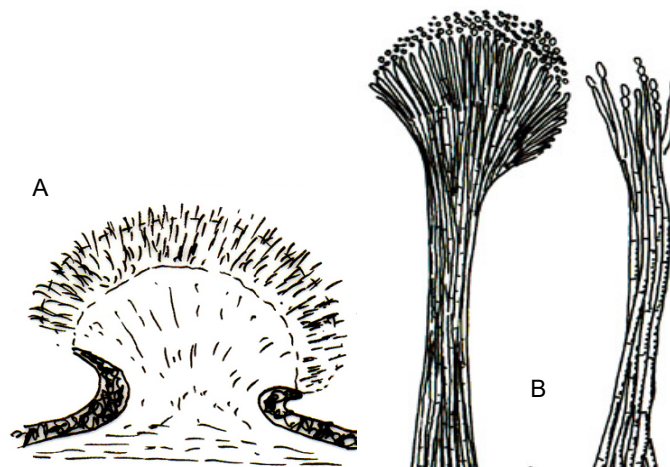
Nota. A. Conidios libres de *Alternaria* spp., B. Conidióforos, C. Conidios libres de *Penicillium* spp., D. Fiálides soportando los conidios.

Fuente: <http://www.speciesfungorum.org/Names/SynSpecies.asp?RecordID=30850>.

Dentro de este grupo es necesario señalar algunas variantes: una de ellas es cuando las hifas se compactan formando una masa estromática sobre la cual se disponen los conidióforos y conidios recibiendo el nombre de esporodoquio (Fig. 5.5.A). Por ej. *Fusarium* spp., *Sphacelia* spp., *Nectria* spp. En el caso de que la estructura anterior adquiriera consistencia mucilaginosa recibe el nombre de pionnote. Por ej. *Fusarium* spp. Por otro lado algunos hongos presentan conidióforos que se unen en forma de haz y forman una estructura alargada llamada sinnema (Fig. 5.5.B). Por ej. *Graphium* spp., *Arthrosporium* spp.

Figura 5.5.

Hifas compactadas en masa estromatica



Nota. A. Esporodoquio de *Nectria* spp., B. Sinnema de *Graphium* spp. Fuente:

<https://www.plantasyhongos.es/hongos/Nectriaceae.htm>,

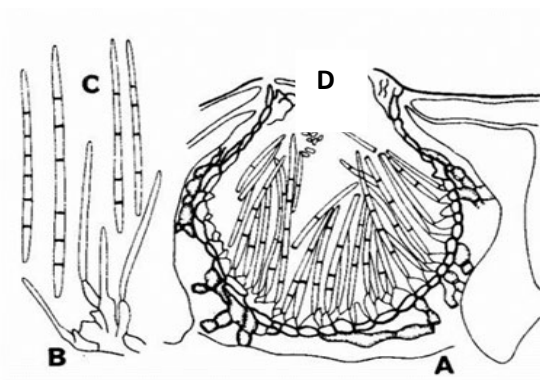
<https://www.plantasyhongos.es/glosario/sinema.htm>

- En fructificaciones: en este caso los conidióforos y los conidios aparecen juntos y protegidos en alguna de las siguientes fructificaciones:

Picnidio: cuerpo fructífero hueco, de forma globosa, cuyas paredes formadas por varias capas de hifas entrelazadas le confieren un apreciable grosor. Su interior se encuentra cubierto por conidióforos y conidios (picnidiosporas) los que son liberados a través del ostiolo (Fig. 5.6.). Por ej. *Septoria* spp., *Phomopsis* spp., *Phoma* spp.

Figura 5.6.

Conidios en fructificación

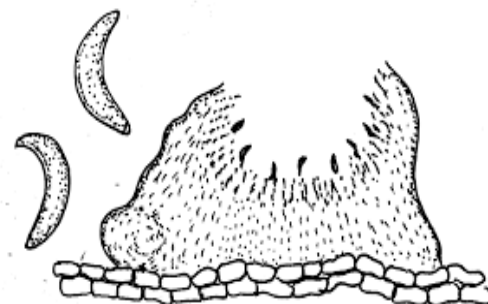


Nota: A. Picnidio de *Septoria* spp. B. conidióforos soportando los conidios (picnidiosporas). C. Picnidiosporas o conidios. D. Ostiolo. Fuente: <https://docplayer.es/98179506-Trabajos-practicos-con-hongos.html>.

Acérvulo: es una fructificación abierta en forma de plato o almohada tapizada por conidióforos y conidios; que se integran a los tejidos del hospedante, emergiendo luego a través de la epidermis (Fig. 5.7.). Por ej. *Marssonina* spp., *Colletotrichum* spp., *Sphaceloma* spp.

Figura 5.7.

Conidios en Acérvulo

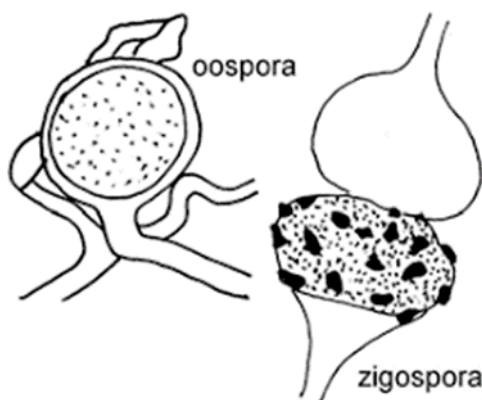


Nota. Por ej. *Colletotrichum* sp. Fuente: <https://www.plantasyhongos.es/glosario/acervulo.htm>.

Esporas sexuales:

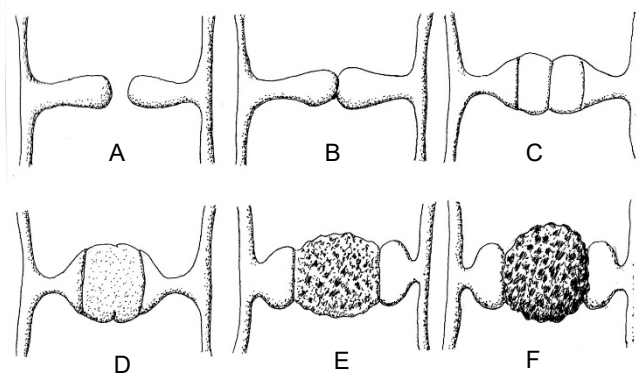
Oosporas: poseen paredes engrosadas que le dan capacidad para resistir condiciones ambientales adversas (Fig. 5.8.), estas son producidas por los representantes del *Phylum Oomycota* (como por ej. *Albugo* spp., *Phytophthora* spp., *Pythium* spp.).

Zigosporas: estas esporas sexuales también presentan paredes engrosadas (Fig. 5.8.) y son producidas por representantes del *Phylum Zygomycota* (como por ej. *Mucor* spp., *Rhizopus* spp., *Absidia* spp.).

Figura 5.8.*Oosporas y zigosporas*

Nota. Fuente: <http://www.microbiota.com.ar/sites/default/files/3%20mohos.pdf>.

Si bien las Oosporas y Zigosporas son similares en lo que hace a sus características morfológicas difieren en cuanto al proceso de formación. Mientras que las oosporas se producen como resultado de la unión de un anteridio (gametangio masculino) con el oogonio (gametangio femenino), las zigosporas son el resultado de la unión de dos iso gametangios en los que no hay diferenciación entre el masculino y el femenino (Fig. 5.9.).

Figura 5.9.*Proceso de formación de una zigospora por la unión de iso gametangios*

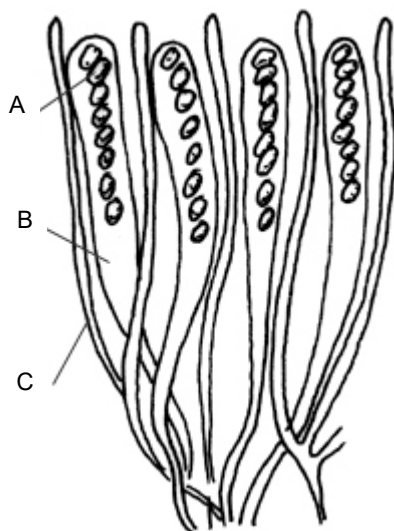
Nota. A. Formación de zigóforos, B. Septo de fusión, C. Progametangios y septo gametangial, D. Disolución del septo de fusión, E. Cariogamia y prozigosporangio, F. Zigosporangio con zigóspora.

Fuente: https://www.plantasyhongos.es/hongos/Mucoromycotina_reproduccion_sexual.htm.

Ascosporas: se forman en el interior de vesículas denominadas ascas (Fig. 5.10.), este tipo de esporas son producidas por representantes de *Phylum Ascomycota*. Las esporas pueden hallarse **libres** en este caso se originan en una capa de micelio fértil, como ocurre en el género *Taphrina* spp.

Figura 5.10.

Ascoporas



Nota. esporas sexuales dentro de ascas. A. Ascoporas. B. Ascas. C. Paráfisis.

Fuente: https://www.plantasyhongos.es/hongos/Ascomycota_ascocarpos.htm.

En otros hongos las ascoporas se generan en fructificaciones que se conocen como ascocarpos:

-*Peritecios:* son de forma más o menos globosa que en su interior contienen ascas dispuestas en forma ordenada (Fig. 5.11.). Los peritecios son abiertos y se comunican con el exterior por un ostiolo. Por ej. *Claviceps* spp., *Giberella* spp.

-*Apotecios* son fructificaciones con forma de copa o plato sobre las que se disponen ordenadamente las ascas que pueden o no tener un pie (Fig. 5.12.). Por ej. *Pseudopeziza* spp., *Sclerotinia* spp.

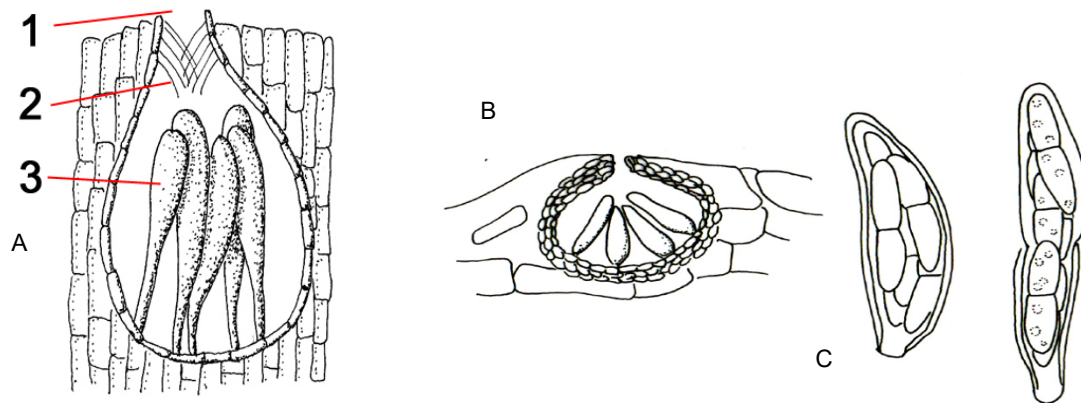
-*Cleistotecios:* son formaciones completamente cerradas, no guardando las ascas orden alguno (Fig. 5.13.). Por ej. *Eurotium* spp.

-*Chasmotecios:* son otro tipo de fructificaciones completamente cerradas, en las que se disponen ascas ordenadas. (Fig. 5.14.). Por ej. Especies pertenecientes al orden *Erisiphales*.

-*Ascostromas* es una estructura que presenta un entrelazado de hifas con huecos o lóculos que, en algunos casos, al ser uniloculados se asemejan al peritecio. (Fig. 5.15.). Por ej. *Venturia* spp., *Elsinoe* spp.

Figura 5.11

Peritecios

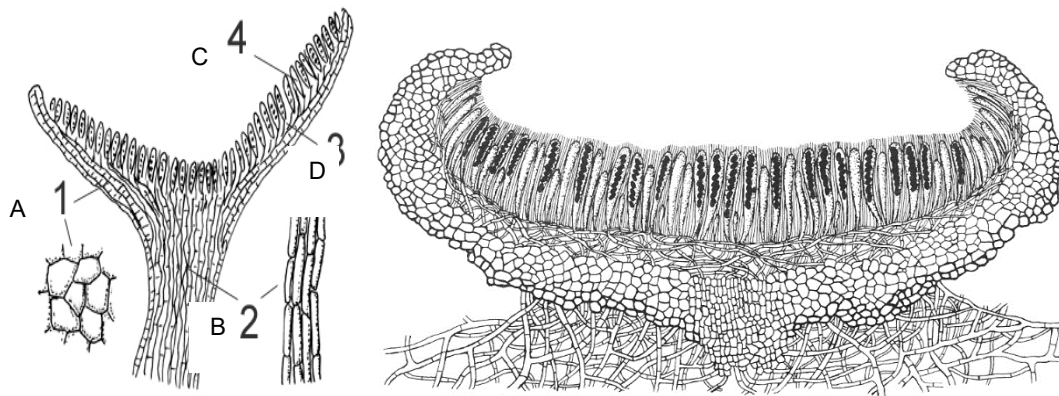


Nota. A. Peritecios. 1. Ostiolo. 2. Paráfisis. 3. Ascas con ascosporas en su interior. B y C. detalle de un peritecio y de ascas con ascosporas en su interior.

Fuente: <https://www.plantasyhongos.es/glosario/peritecio.htm>.

Figura 5.12.

Apotecios

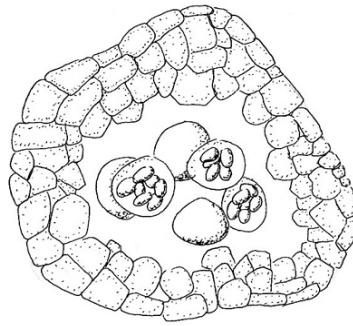


Nota. A-B. Excípulo. C. Ascas con ascosporas en su interior separadas por paráfisis. D. Conjunto de ascas y paráfisis que componen el himenio o estrato fértil.

Fuente: https://www.plantasyhongos.es/hongos/Ascomycota_ascocarpos.htm.

Figura 5.13.

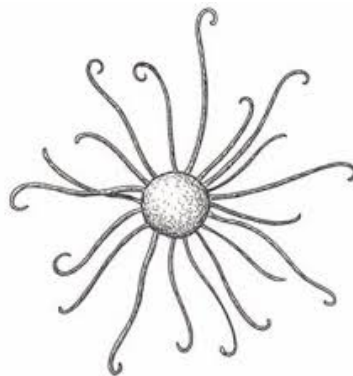
Cleistotecio



Nota. Por ej. Eurotium sp. Fuente: <https://www.plantasyhongos.es/glosario/cleistotecio.htm>.

Figura 5.14.

Chasmotecio y fulcros

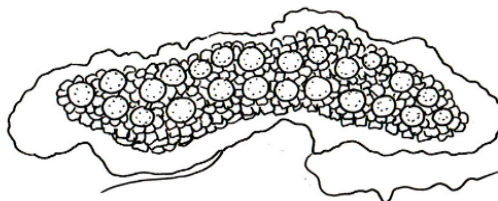


Nota. los fulcros son apéndices que rodean la estructura cuya morfología es criterio de importancia sistemática para la clasificación de géneros. Fuente: <https://xdocs.pl/doc/biologia-de-hongos-reproduccionpdf-3nredzpg9y8j>.

El chasmotecio es una estructura totalmente cerrada en donde las ascas se organizan en una forma basal de manera que todas se encuentran a la misma altura y son liberadas por la rotura de la pared. Se diferencia del cleistotecio en que estos contienen ascas dispuestas al azar (no ordenadas). Ejemplos de chasmotecios los podemos observar en las formas perfectas de los Oidios, como por ej. los géneros *Podosphaera* sp., *Microsphaera* sp., *Erysiphe* sp., *Unicinula* sp. y *Blumeria* sp.

Figura 5.15.

Ascostroma

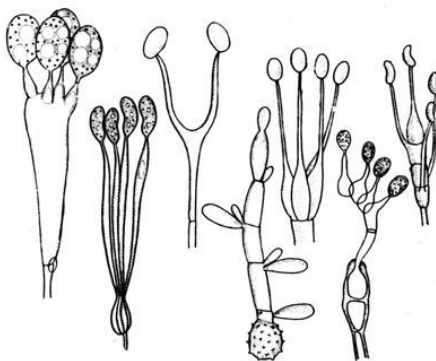


Nota. Fuente: <https://www.plantasyhongos.es/glosario/ascostroma.htm>

Las esporas sexuales que desarrollan los organismos pertenecientes al *Phylum Basidiomycota* que se originan en cuerpos especiales, estructuras que se conocen como basidios (Fig. 5.16.). Estos pueden originarse en el micelio como es el caso de *Puccinia* spp., *Tilletia* spp., o pueden estar protegidos por fructificaciones, los basidiocarpos, como ocurre en los hongos de sombrero (Fig. 5.17.) y repisa (Fig. 5.18.) (*Trametes* sp., *Fomes* spp.). Ver anexo al final del capítulo.

Figura 5.16.

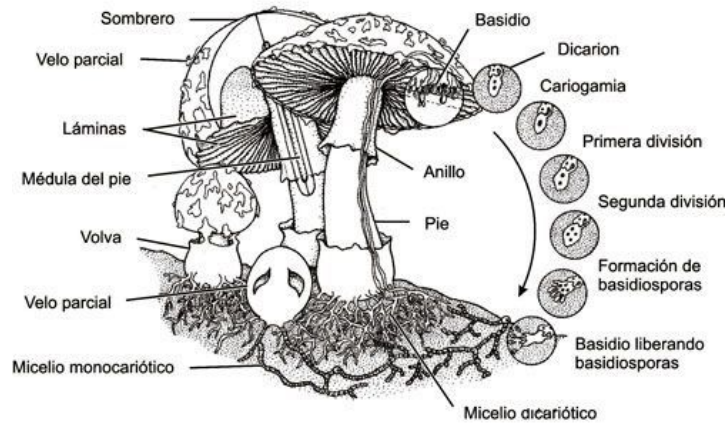
Basidiomycetes sin basidiocarpio



Nota. Diferentes tipos de basidios continuos o tabicados soportando basidiosporas terminales o laterales sostenidas por esterigmas. Fuente: <https://www.asturnatura.com/articulos/hongos/basidiomycetes.php>.

Figura 5.17.

Basidiomycotas con basidiocarpio



Nota. Esquema de hongo de sombrero con sus partes constitutivas.

Fuente: <https://www.asturnatura.com/articulos/hongos/basidiomycetes.php>.

Figura 5.18.

Basidiomycotas con basidiocarpio



Nota. Hongo en repisa Omphalotus olearius con himenio (estrato fértil) laminar.

Fuente: <https://lifestyle.allwomenstalk.com/magical-wild-mushrooms-you-wont-believe-are-real/>

ADHESION

Este es un proceso clave para que se produzca la infección fúngica de las plantas y es uno de los eventos más tempranos. Si bien los hongos no desarrollan estructuras distintas como las plantas, en muchos casos se observan el desarrollo de pseudotejidos relacionados con la

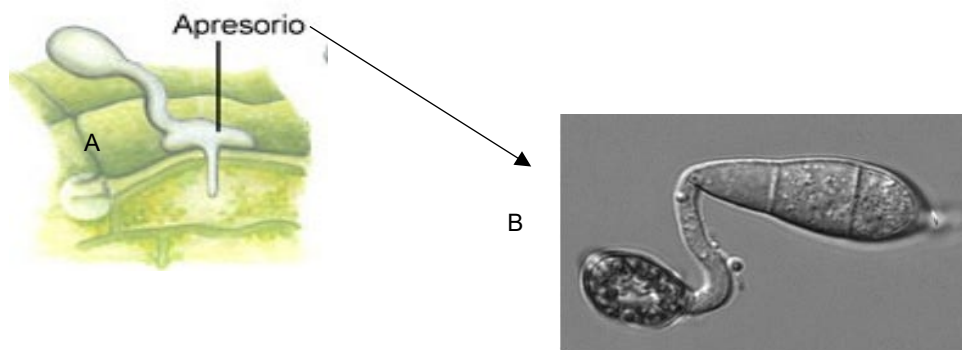
nutrición y el sostén de los hongos, como son los *haustorios*, los *apresorios* y los *rizoides*. Los *haustorios* son prolongaciones del micelio que se introducen en las células del hospedante como invaginaciones que aumentan la superficie de contacto de las membranas del hongo y las plantas lo que contribuye a la aumentar la absorción de nutrientes, pueden presentar distintas formas, esféricos, alargados, estrellados, etc. Por ej. *Oidium* spp. y *Peronospora* spp. entre otros. Por otro lado los *apresorios* son estructuras de forma achatada que se forman a partir del tubo germinativo de la espora por medio de las cuales el hongo se fija a la superficie de las plantas. Por ej. *Colletotrichum* spp. Los *rizoides* que desarrollan algunas especies fúngicas como por ej- *Rhizopus* sp. tiene la apariencia de raíces pequeñas que tienen la función de sostén y absorción.

PENETRACIÓN

La Penetración de los tejidos por parte de los hongos puede ser directa o indirecta. La mayoría de las especies penetran las plantas de manera activa como se describió en el ciclo de la patogénesis, desarrollan un **apresorio** (Fig. 5.19.) que libera enzimas que degradan la cutícula y generan además una presión física que conduce a la penetración de hongo en los tejidos.

Figura 5.19.

Apresorio



Nota. A. Espora con su tubo germinativo y apresorio, B. Apresorio generado por una espora de Magnaporthe oryzae.

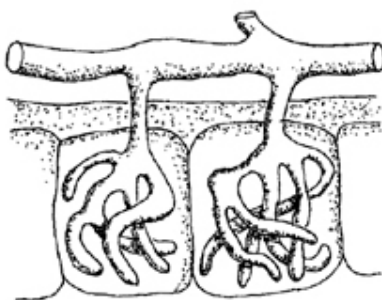
Fuente: <http://unibio.unam.mx/irekani/?proyecto=Irekani&column=2>, <http://www.anesesma.org/>.

INFECCIÓN

La infección es el proceso por el cual el patógeno establece contacto con el hospedante susceptible, con el que intercambia señales que conducen al reconocimiento de interacciones compatibles e incompatibles y esto conduce a que el hongo patógeno se nutra de los tejidos que en la mayoría de los casos lo hace a través de **haustorios** (Fig. 5.20.). Una vez que el patógeno infectó la planta crece, se multiplica en los tejidos de la planta, a los que invade y coloniza. El éxito de la infección resulta en la aparición de los síntomas.

Figura 5.20.

Haustorios



Nota. Se observan los haustorios formados a partir de las hifas del patógeno, los haustorios pueden ser simple o ramificado dentro de la célula del hospedante. Fuente:

<https://www.plantasyhongos.es/glosario/haustorio.htm>.

DESARROLLO DE SÍNTOMAS

Cuando las alteraciones fisiológicas son importantes se hacen visibles con la aparición de los síntomas que suelen ser diversos. Algunos ejemplos de síntomas y sus agentes causales figuran a continuación.

-Chitridiomycota

Necrosis: podredumbres. Otros daños: transmisión de virus (*Olpidium* = *Olpidiopsis*)

-Zygomycota

Necrosis: podredumbre húmeda en poscosecha (*Rhizopus* sp., *Mucor* sp.)

-Ascomycota

Necrosis: podredumbres (*Sclerotinia* sp., *Gaeumannomyces* sp.), cancro (*Diaporthe* sp.), antracnosis (*Glomerella* sp.), manchas (*Phoma* sp., *Septoria* sp.), tizón (*Septoria* sp.), ausencia de órganos (*Claviceps* sp.).

Crecimiento modificado: agalla (*Cyttaria* sp.), torsión y ampollado (*Taphrina* sp.), sarna (*Venturia* sp.), menor producción (*Blumeria* sp., *Erysiphe* sp., *Uncinula* sp.).

Clorosis: (*Capnodium* sp.).

Pigmentación anormal (*Taphrina* sp., *Glomerella* sp.).

Pérdida de turgencia: marchitamiento vascular (*Giberella* sp.) y marchitez (*Gaeumannomyces* sp.).

-Basidiomycota

Necrosis: podredumbre seca de la madera (*Ganoderma* sp., *Polyporus* sp., *Fomes* sp.), ausencia de órganos vegetales (*Sphaceloteca* sp., *Tilletia* sp., *Ustilago* sp.).

Crecimiento modificado: menor producción (*Melampsora* sp., *Phakopsora* sp., *Phragmidium* sp., *Puccinia* sp., *Uromyces* sp.). Ver anexo al final del capítulo.

REPRODUCCIÓN

La reproducción sexual y asexual de los hongos es una etapa clave que además tiene que ver con la velocidad de avance de la patología en el cultivo. En la reproducción sexual se produce la unión de 2 núcleos compatibles y la segregación de caracteres. En los hongos se produce primariamente una plasmogamia en la que se fusionan los protoplastos y así se genera una célula con dos núcleos haploides apareados (dicarion $n+n$). Posteriormente, se produce la cariogamia (unión de núcleos, $2n$), finalizando el proceso, con la meiosis se restablece la condición haploide de los núcleos. Los órganos sexuales de los hongos se llaman gametangios. Estos pueden formar células sexuales diferenciadas llamadas gametas, o en su lugar pueden contener uno o más núcleos gaméticos. Algunas especies de hongos no producen órganos sexuales diferenciados, estando delegada la función sexual a las hifas son tal cual se describió anteriormente los hongos generan esporas sexuales y asexuales.

SUPERVIVENCIA

La supervivencia es una de las estrategias más relevante para la especie y para esto los hongos desarrollan estructuras específicas con destacadas capacidades de sobrevivencia aún en ambientes adversos para el crecimiento y sobrevivencia del hongo. Estas estructuras de resistencia son somáticas, por ejemplo:

Esclerocios: son masas de hifas firmemente entrelazadas que constituyen cuerpos duros, oscuros, de tamaños que varían entre 1 mm y 4 cm, esféricos, reniformes, alargados, etc. Si se efectúa un corte de los esclerocios se observa una capa delgada oscura exterior, la corteza, luego otra más espesa, el pseudoparénquima y finalmente la masa interior constituida por un entrelazamiento más flojo de hifas hialinas, el prosénquima. Estos esclerocios una vez maduros y en condiciones adecuadas germinan produciendo un micelio o una fructificación sexual, lo que está en función de las condiciones ambientales predominantes. Por ej. *Claviceps* sp., *Sclerotium* sp., *Sclerotinia* sp.

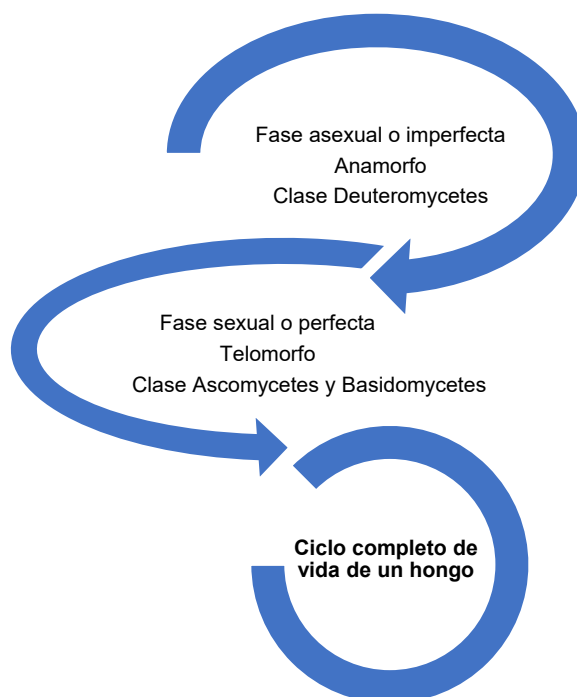
Rizomorfas: son hifas fuertemente entrelazadas que forman estructuras semejantes a cordones, oscuros, que alcanzan un diámetro de 2 a 3 mm y en algunos casos más de 100 metros de longitud. Estas estructuras son subterráneas y comunes en algunas especies de *Agaricales* (hongos de sombrero). Por ej. *Armillaria mellea*.

Clamidosporas: son estructuras microscópicas formadas por el engrosamiento de las paredes de una hifa o una espora, estas son ricas en materiales de reserva y tienen un bajo contenido de agua, están rodeadas de una doble pared. Según su ubicación en la hifa pueden ser terminales o intercalares, solitarias o en cadena. Una vez que muere el micelio que le dio origen quedan libres en el sustrato y cuando las condiciones del medio son favorables germinan desarrollando un tubo que regenera el nuevo talo. Por ej. algunas especies de *Fusarium spp.*, *Phytophthora sp.* Ver anexo al final del capítulo.

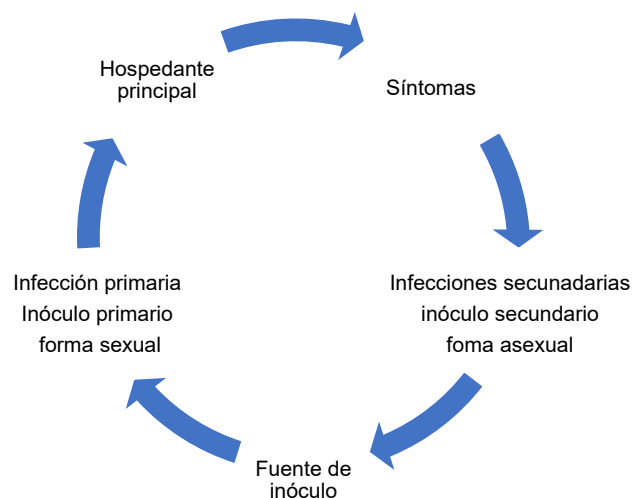
En las siguientes figuras (5.21 y 5.22.) observamos las etapas del ciclo de vida de los hongos y microorganismos afines.

Figura 5.21.

Ciclo completo de vida de un hongo



Nota. Fuente: Producción propia.

Figura 5.22.*Esquema simplificado del ciclo de vida de los hongos fitopatógenos**Nota. Fuente: Producción propia.*

El conocimiento de la complejidad de cada patosistema es clave para identificar el estado y/o momento en que el fitopatógeno es más vulnerable y por ende controlable. Esto es en virtud de las estructuras vegetativas y reproductivas que posee y tipo de interacción establecida con cada hospedante en particular.

Es importante destacar que las estructuras y morfología fúngica descrita, son herramientas claves para el diagnóstico del agente patógeno que se encuentra afectando a la planta y/o cultivo, lo cual brinda información valiosa para la toma de decisiones de manejo de las enfermedades a las que están asociados.

Referencias

- Agrios, G. (2005). *Plant Pathology*. 5th Edition. New York, USA. Ed. Academic Press. 952 pp.
- Fernández Valiela, M. V. (1969). Introducción a la Fitopatología. Volúmenes I, II, III, IV. Ed. Colección Científica INTA.
- Hibbett, D. S., Binder, M., Bischoff, J. F., Blackwell, M., Cannon, P.F., et al. (2007). A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycol. Res.* 111:509–47.
- Hibbett, D.S. & Taylor J.W. (2013). Fungal systematics: Is a new age of enlightenment at hand? *Nat. Rev. Microbiol.* 11(2):129–33
- James, T., Stajich, J. E., Hittinger, C. T. and Antonis Rokas, A. (2020). Toward a Fully Resolved Fungal Tree of Life. *Annual Review of Microbiology* 74:291–313
- Jauch, C. (1976). Patología Vegetal. Ed. El Ateneo. 270 pp.

- Kirk, P. M., Cannon, P. F., Minter, D. W. & Stalpers, J. A. (2008). Dictionary of the Fungi (10 th Ed.) *CAB International*, Wallingford. 771 p.
- Müller, E. & Loeffler, W. (1976). Micología. Ed. Omega. 345 pp.
- Naranjo-Ortiz, M.A. & Gabaldón, T. (2019). Fungal evolution: diversity, taxonomy and phylogeny of the Fungi. *Biol. Rev.* 94 (6):2101–37
- Spatafora, J. W., Chang, Y., Benny, G. L., Lazarus, K., Smith, M. E., et al. (2016). A phylum-level phylogenetic classification of zygomycete fungi based on genome-scale data. *Mycologia* 108 (5): 1028–46
- Tedersco, L., Sánchez-Ramírez, S., Kõljalg, U., Bahram, M., Döring, M., et al. (2018). High-level classification of the Fungi and a tool for evolutionary ecological analyses. *Fungal Divers.* 90(1):135–59
- Ulloa, M. & Hanlin, R. (2000). Illustrated dictionary of mycology. *APS Press*, St. Paul. Minnesota. 448p.
- Webster, J. & Weber, R. (2007). Introduction to Fungi. 3 ed. Cambridge: University Press. 816p.

ANEXO:

Clasificación de los hongos fitopatógenos

Los hongos constituyen un grupo abundante y diverso y los sistemas de clasificación generalmente se describen en fuentes reconocidas (Hibbett et al. 2007; Hibbett y Taylor 2013, James et al. 2020). Para la clasificación de los hongos fitopatógenos, generalmente se adopta el consenso de la comunidad científica, y existen fuentes de referencia para su clasificación, tales como el Diccionario de hongos (Kirk et al. 2007) y el Index Fungorum (www.indexfungorum.org).

Actualmente, la mayoría de los estudios taxonómicos están asociados con datos de secuencias de ADN. El enfoque conecta y ensambla filogenias altamente seleccionadas para resolver la taxonomía subyacente del GenBank, pero no pretende proporcionar un esquema de clasificación formal. La última clasificación del Diccionario de Hongos Kirk et al. (2007), se basó en gran medida en la publicación de Hibbett et al. (2007), que produjo una clasificación de todos los hongos en ordenes, pero la clasificación ha cambiado mucho desde entonces con los aportes de Tedersco et al. (2018), Spatafora et al. (2016) y Naranjo-Ortiz y Gabaldón (2019). Independientemente de las clasificaciones formales existentes brindadas por taxónomos, la detallada en este capítulo ubica los principales grupos de hongos de acuerdo a su uso y utilidad en términos fitopatológicos, como una ayuda para agrupar organismos similares o con características afines.

De acuerdo a ello, una primera clasificación consensuada por los fitopatólogos, los agrupa en **hongos inferiores y superiores**.

Dentro de los **hongos inferiores**, si bien existen otras, las clases **Zygomycetes** y **Oomycetes** concentran interés por las afecciones que ocasionan en los cultivos. Si bien ambos pertenecen actualmente a distintos reinos, su agrupación es válida dado que poseen en común tener tipo de micelio cenocítico o contínuo, y esporas asexuales contenidas en vesículas. Sus diferencias radican en que los **Zygomycetes** poseen esporangiosporas inmóviles dentro de

esporangios. Su espora sexual se denomina oospora, y es producto de una isogametangia, ya que como señalamos no hay diferenciación morfológica entre el gametangio masculino y el femenino. El proceso por el cual se forma la espora sexual es la copulación gametangial.

En el caso de los *Oomycetes*, las esporas asexuales son llamadas zoosporas. Son esporas móviles -a diferencia de las esporangiosporas de los *Zygomycetes*-, ya que poseen cilias o flagelos que aportan movilidad, y están contenidas en zoosporangios. La espora sexual es llamada oospora, que se forma producto de un contacto gametangial entre el anteridio (gametangio masculino) que vuelca su contenido en el oogonio (gametangio femenino). En este caso hay heterogamia, es decir, diferenciación entre gametangios femeninos y masculinos.

Veremos a continuación algunos ejemplos.

HONGOS INFERIORES

Clase: MYXOMYCETES (mohos mucilaginosos). Pertenecen al reino Protista. Carecen de micelio. Su forma es un plasmodio amorfo y desnudo.

Orden: *Physarales*. Forman un plasmodio saprofita que produce cuerpos fructíferos costrosos que contienen esporas.

Género: *Fuligo*, *Mucilago* y *Physarum* producen mohos mucilaginosos en plantas de poca altura.

Clase PLASMODIOPHORAMYCETES

Orden: *Plasmodiophorales*. Los plasmodios se forman en el interior de las células de las raíces y tallos de las plantas. Producen zoosporas.

Géneros: *Plasmodiophora*. *P. brassicae* produce la hernia de las crucíferas. *Polymyxa*. *P. graminis* parasita al trigo y a otros cereales. *Spongoporas*. *S. subterranea* produce la sarna polvorienta de los tubérculos de papa. *Urophlyctis*. *U. alfalfae* produce la verruga de la corona de la alfalfa.

Clase: OOMYCETES (mohos acuáticos, royas blancas y mildius). Pertenecen al reino

Stramenopila

Tienen un micelio alargado. Producen zoosporas en zoosporangios. Las oosporas se forman por la fusión de gametos morfológicamente distintos.

Orden: *Saprolegniales*. Tienen un micelio bien desarrollado. Las zoosporas se forman en largos zoosporangios cilíndricos que se encuentran fijos al micelio, forman oosporas. Género: *Aphanomyces* ocasiona la pudrición de la raíz de varias hortalizas.

Orden: *Peronosporales*. Los esporangios (por lo común, zoosporangios) se forman en las puntas de las hifas y quedan libres. Forman oosporas.

Familia: *Pythiaceae*. Géneros: *Pythium* produce el ahogamiento de las plántulas, pudriciones de semillas y raíces y el tizón algodonoso de los céspedes. *Phytophthora*. *P. infestans* produce el tizón tardío de la papa y otras especies producen la mayoría de las pudriciones de la raíz.

Familia: *Albuginaceae* (royas blancas). Género: *Albugo*. *A. candida* produce la roya blanca de las crucíferas.

Familia: *Peronosporaceae* (mildius)

Género: *Plasmopara*. *P. viticola* produce el mildiu de vid. *Peronospora*. *P. nicotianae* produce el mildiu (moho azul) del tabaco. *Bremia*. *B. lactucae* produce el mildiu de la lechuga. *Sclerospora*. *S. graminicola* produce el mildiu de las gramíneas. *Pseudoperonospora*. *P. cubensis* produce el mildiu de las cucurbitáceas.

HONGOS SUPERIORES

Phylum CHYTRIDIOMYCOTA

Clase: *PHYCOMYCETES*

Subclase: *CHYTRIDIOMYCETES*.- Tiene un micelio redondeado o alargado que carece de septos.

Orden: *Chytridiales*. Tienen pared celular, pero carecen de un micelio verdadero; la mayoría de ellos forman un rizomicelio y producen zoosporas.

Géneros: *Oplidum*. *O. brassicae* parasita las raíces de la col y de otras plantas. *Physoderma*. *P. maydis* produce la mancha parda del maíz. *Synchytrium*. *S. endobioticum* produce la verruga de la papa. *Urophlyctis*. *U. alfalfae* produce la verruga de la corona de la alfalfa.

Phylum ZYGOMYCOTA

Clase: *ZYGOMYCETES* (Mohos del pan). Hongos terrestres. Producen esporas asexuales no móviles en esporangios. No forman zoosporas. Su espora de resistencia es una zigospora que se forma por la fusión de un par de gametos morfológicamente idénticos.

Orden: *Mucorales* producen zigosporas. Las esporas asexuales no móviles se forman en esporangios terminales.

Géneros: *Rhizopus* produce la pudrición blanda de los frutos y hortalizas. *Choanephora*. *C. cucurbitarum* produce la pudrición blanda de la calabaza.

Phylum ASCOMYCOTA:

La mayoría tiene estado sexual (teleomorfo) y asexual (anamorfo). Producen esporas sexuales llamadas ascosporas, generalmente en grupos de 8 dentro de un asca. Producen esporas asexuales (conidios) libres o en fructificaciones (picnido, acérvulo, etc.)

Clase: *ASCOMYCETES* (hongos de saco). Producen grupos de ocho esporas asexuales, denominadas ascoporas, en el interior del asca.

Subclase: *HEMIASCOMYCETES*. Con ascas desnudas que no se forman en ascoporas. Orden: *Taphrinales*. Las ascas se forman a partir de células ascogenas binucleadas.

Género: *Taphrina*. Produce el enrizamiento de las hojas del durazno, abolsamiento del ciruelo, la verruga foliar del roble, etc.

Subclase: *EUASCOMYCETES*. Las ascas se forman en ascocarpos.

Serie: *PYRENOMYCETES* (hongos periteciales). Las ascas se forman en cuerpos fructíferos totalmente cerrados (chasmotecios) o en cuerpos fructíferos que presentan una abertura (peritecios). Orden: *Erysiphales* (oídios). El micelio y los chasmotecios se forman sobre la superficie de la planta hospedera.

Géneros: *Erysiphe* produce el oído de las gramíneas, cucurbitáceas, etc. *Microsphaera*; una especie produce el oídio de la lila. *Podosphaera*. *P. leucotricha* produce el oídio del manzano. *Sphaerotheca*. *S. pañosa* produce el oídio del rosal y del durazno. *Uncinula*. *U. necator* produce el oídio de la vid.

Orden: *Sphaeriales*. Los peritecios poseen paredes firmes y colores oscuros.

Géneros: *Ceratocystis*. *C. ulmi* produce la enfermedad del olmo holandés. *Diaporthe* produce el tizón de la vaina del frijol, la melanosis de los cítricos y la pudrición del fruto de la berenjena. *Endothia*. *E. parasitica* produce el tizón del castaño. *Glomerella*. *G. cingulata* produce muchas antracnosis y la pudrición amarga del manzano. *Gnomonia* produce la antracnosis o mancha foliar de varias plantas. *Rosellinia* produce las enfermedades de la raíz de la vid y de los árboles frutales. *Valsa* produce el cáncer del durazno y de otros árboles. *Xylaria* produce el cáncer de los árboles y la pudrición de la madera.

Orden: *Hypocreales*. Los peritecios son de colores claros, rojos o azules.

Géneros: *Claviceps*. *C. purpúrea* produce el cornezuelo del centeno. *Gibberella* ocasiona la pudrición del pie o tallo del maíz y de pequeños granos. *Nectria* produce el cáncer del tallo y ramas de los árboles.

Serie: *PSEUDOSPHAEROMYCETES* (hongos ascostromaticos). Presentan estromas en forma de peritecio que presentan ascas en cavidades separadas o en grandes cavidades.

Orden: *Myriangiales*. Con cavidades dispuestas a varios niveles y que contienen ascas individuales.

Género: *Elsinoe* produce las antracnosis de la vid y de la frambuesa y la sarna de los cítricos.

Orden: *Dothideales*. Con cavidades dispuestas en una capa basal, las cuales contienen muchas ascas. Los peritecios carecen de pseudoparafisis.

Géneros: *Dibotryon*. *D. morbosum* produce la nodulación negra de las ramas en cerezos y ciruelos. *Dothidella*. *D. ulei* ocasiona la mancha foliar de los árboles del caucho. *Gignardia*. *G. bidwelli* produce la pudrición negra de las uvas. *Mycosphaerella* produce las manchas foliares de muchas plantas.

Orden: *Pleosporales*. Con cavidades dispuestas en una capa basal, las cuales contienen muchas ascas. Los peritecios presentan pseudoparafisas.

Géneros: *Ophiobolus*. *O. graminis* produce la enfermedad del pie de trigo. *Physalospora*. *P. obtusa* produce la pudrición negra de la manzana. *Venturia*. *V. inaequalis* ocasiona la roña de la manzana.

Serie: *DISCOMYCETES* (hongos de copa). Las ascas se forman en la superficie de apotecios carnosos en forma de copa o de plato.

Orden: *Helotiales*. Las ascas liberan sus esporas a través de una perforación apical o circular.

Géneros: *Coccomyces*. *C. hiemalis* produce la mancha foliar del cerezo. *Diplocarpon*. *D. rosae* produce la mancha negra de las rosas. *Lophodermium* produce el tizón de las agujas del pino. *Monilinia*. *M. fructicola* produce la mancha parda de los frutos de hueso. *Rhytisma*. *R. acerium* produce la mancha alquitranada de las hojas del arce. *Sclerotinia*. *S. sclerotiorum* produce la pudrición blanda aguanosa de las hortalizas.

Orden: *Pezizales*. Las ascosporas se liberan a través de una estructura en forma de tapa o capsula que se localiza en la punta del asca.

Género: *Pseudopeziza*. *P. medicaginis* produce la mancha foliar de la alfalfa.

Clase: FUNGI IMPERPECTI O DEUTEROMYCETES (hongos asexuales). Carecen de estructuras o reproducción sexual o no se sabe que las presenten. Cuando su ciclo sexual es descubierto, un hongo de esta división suele ser reclasificado en una de las otras divisiones. Son de gran importancia para el hombre por ser el grupo de mayor patogenicidad dentro del Reino *Fungi*.

El término Deuteromycota — antes considerado un Phylum formal — ha caído hoy en desuso dado que los hongos imperfectos no encajan en la clasificación taxonómica común de los hongos basada en el concepto de especie biológica o en las características morfológicas de las estructuras sexuales. La clasificación tradicional atiende a las características de sus estructuras conidiales diferenciándose cuatro órdenes según la localización de éstas: *Sphaeropsidales*, cuando forman picnidios, *Melanconiales*, cuando forman acérvulos, *Moniliales*, cuando sus conidios aparecen en hifas no diferenciadas, aislados, en pequeños grupos llamados sinemas o en esporodoquios, y *Mycelia sterilia* que no producen esporas.

Orden: *Sphaeropsidales*. Las esporas asexuales se forman en picnidios.

Géneros: *Ascochyta*. *A. pisi* produce el tizón del tallo de la frambuesa. *Cytospora* ocasiona el cáncer del durazno y otros árboles. *Diplodia*. *D. zeae* produce la pudrición del talo y la mazorca

del maíz. *Phoma*. *P. lingam* ocasiona la pierna negra de las crucíferas. *Phomopsis* produce al tizón y el cáncer del tallo de varios árboles. *Phyllosticta* produce las manchas foliares de muchas plantas. *Septoria*. *S. api* produce el tizón tardío del apio.

Orden: *Melanconiales*. Las esporas asexuales se forman en un acérvulo.

Géneros: *Colletotrichum* ocasiona la antracnosis de muchas plantas de cultivo. *Coryneum*; *C. beijerincki* produce el tizón de los frutos de hueso. *Cylindrosporium* produce manchas foliares en muchas clases de plantas. *Gloeosporium* muy parecido (si no idéntico) a *Colletotrichum*; produce antracnosis en muchas plantas. *Marssonina* ocasiona el tizón de las y hojas del álamo, la quemadura de las hojas de fresa y la antracnosis de los nogales. *Melanconium*. *M. fuligenum* produce la pudrición amarga de la vid. *Sphaceloma* produce la antracnosis de la vid y de la frambuesa y la sarna de los cítricos del aguacate.

Orden: *Moniliales*. Las esporas asexuales se forman sobre las hifas (o en su interior) del hongo que se encuentran expuestas libremente a la atmósfera.

Géneros: *Alternaria* produce manchas foliares y tizones en muchas plantas. *Aspergillus* produce la pudrición de las semillas almacenadas. *Botrytis*; *B. cinerea* produce el moho gris y los tizones de muchas plantas. *Cercospora*; una especie de este género produce el tizón temprano del apio. *Cladosporium*; *C. fulvum* produce el moho de las hojas del tomate. *Fusarium* produce el marchitamiento y la pudrición de la raíz de muchas plantas anuales, así como el cáncer de árboles forestales. *Fusicladium* produce la roña de la manzana (*Venturia* representa su etapa sexual). *Graphium*; *G. ulmi* produce la enfermedad del olmo holandés (*Ceratocystis* representa su etapa sexual). *Helminthosporium* produce el tizón de los cereales y enfermedades de los céspedes. *Penicillium* produce la pudrición de los frutos y otros órganos carnosos debido a los mohos azules. *Phymatotrichum*. *P. omnivorum* produce la pudrición de la raíz del algodón y otras plantas. *Pyricularia* produce el tizón del arroz y la mancha gris foliar de los céspedes. *Strumella* produce el cáncer del roble. *Thielaviopsis*. *T. basicola* produce la pudrición negra de la raíz del tabaco. *Verticillium* produce la marchitez de muchas plantas anuales y perennes.

Orden: *Mycelia Sterilia*. No se ha observado o es muy poco frecuente la formación de esporas asexuales o sexuales en este grupo de hongos.

Géneros: *Rhizoctonia* produce las pudriciones de la raíz de la corona de las plantas anuales y mancha parda de los céspedes (su etapa perfecta corresponde a *Thanatephorus*). *Sclerotium* produce las pudriciones de la raíz y del tallo de muchas plantas.

Phylum BASIDIOMYCOTA

Clase: *BASIDIOMYCETES* (hongos en forma de mazo). Las esporas sexuales, denominadas basidiosporas o esporidios, se forman externamente sobre una estructura (denominada basidio) constituida por una o cuatro células.

Subclase: *HETEROBASIDIOMYCETES* (royas y carbones). El basidio presenta septos y equivale al promicelio de una teliospora. Estas se encuentran solas o se unen a manera de columnas o costras, permaneciendo en los tejidos del hospedero o interrumpiendo a través de su epidermis.

Orden: *Ustilaginales* (Carbones). La fecundación se efectúa de esporas, hifas, etc., que sean compatibles. Solo producen teliosporas y basidiosporas.

Géneros: *Sphacelotheca*; varias especies de este género producen el carbón volador del sorgo. *Tilletia*; varias especies producen el añublo o carbón apestoso del trigo. *Urocystis*; *U. cepulae* produce el carbón de la cebolla.

Orden: *Uredinales* (Royas). Parásitos obligados. Basidio tabicado. Células sexuales llamadas espermacios que fertilizan hifas receptoras especiales en el espermogonio (picnio). Producen varios tipos de esporas: teliosporas, basidiosporas, eciosporas, y urediniosporas.

Géneros: *Cronartium*, *Gymnosporangium*, *Hemileia*, *Melampsora*, *Phakopsora*, *Phragmidium*, *Puccinia*, *Uromyces*.

Las células espermáticas denominadas espermacios o picniosporas fecundan a las hifas receptoras especializadas que contienen los espermagonios (picnios). Producen aeciosporas, uredosporas, teliosporas y basidiosporas. Géneros: *Cronartium*; *C. ribicola* produce la roya vejigosa blanca del pino. *Gymnosporangium*; *G. juniperi-virginianae* produce la roya del manzano cedro. *Melampsora*. *M. lini* produce la roya del lino. *Phragmidium*; una de sus especies produce la roya de las rosas. *Puccinia*; varias especies producen la roya del frijol.

Subclase: *HOMOBASIDIOMYCETES* (hongos de la pudrición de la raíz y de la descomposición de la madera). Basidios sin septos. El basidiocarpo puede o no estar presente. Incluyen las setas, los hongos repisa, los bejines, etc.

Serie: *HYMENOMYCETES*. Los basidios se forman en un himenio que se expone al aire antes de que las esporas se desprendan de los estergmas.

Orden: *Exobasidiales*. Carecen de basidiocarpos: los basidios se forman sobre la superficie de los tejidos parasitados del hospedero.

Géneros: *Corticium*; una de las especies produce la enfermedad del filamento rojo de los céspedes. *Exobasidium* produce agallas en tallo, hojas y flores de las plantas de ornato.

Orden: *Polyporales*. El himenio reviste las superficies de pequeños poros o tubos.

Géneros: *Fomes* produce la pudrición del corazón de muchos árboles. *Pellicularia* (*Sclerotium*) produce las pudriciones el tallo y la raíz de muchas plantas. *Polyporus* produce las pudriciones del tallo y de la raíz de muchos árboles. *Poria* produce las pudriciones de la madera y de la raíz de árboles forestales. *Stereum* produce la descomposición de la madera y la enfermedad de la hoja plateada de los árboles. *Thanatephorus* (*Rhizoctonia*) produce pudriciones del tallo y la raíz

de muchas plantas anuales y mancha parda de los céspedes. *Typhula*; una de sus especies produce el moho nevado o tizón de los céspedes.

Orden: *Agaricales*. El himenio se localiza sobre barbas irradiantes o laminillas.

Géneros: *Armillaria*. *A. mellea* produce pudrición de, las raíces de árboles frutales y forestales. *Lenzites* produce la pudrición parda de las coníferas y descomposición de los productos de la madera. *Marasmius* produce la enfermedad anular falsa de los céspedes. *Peniophora* produce la descomposición del tronco y la madera de pulpa de las coníferas. *Pholiota* produce la pudrición parda de la madera de árboles forestales deciduos. *Pleurotus* produce la pudrición blanca de la mayoría de los árboles forestales deciduos. *Schizophyllum* produce la pudrición blanca de los árboles forestales deciduos.

CAPÍTULO 6

Virus fitopatógenos

Elena Dal Bó

¿Qué es un virus?

Es un conjunto de una o más moléculas de ácido nucleico que portan información genética, contenida en una cubierta o cápside, compuesta por unidades formadas por un tipo o varios de moléculas de proteína. En algunos casos además el virus puede tener una envoltura lipoproteica. El virus regula su replicación en las células de los hospedantes, utilizando la maquinaria de las mismas, dado que al carecer de ésta no puede sintetizar sus proteínas ni producir energía. Son considerados, por lo tanto, parásitos obligados.

La replicación de los virus en las células de los organismos hospedantes:

- No ocurre por fisión binaria, sino que se organiza a partir de un pool de compuestos necesarios.
- Depende de la maquinaria de síntesis de proteína de la célula.
- Se produce en lugares de las células que no están compartimentalizados por membranas lipoproteicas con bicapas lipídicas.
- Los virus carecen de sistemas de corrección de la replicación por lo cual frecuentemente se producen cambios en los ácidos nucleicos que pueden originar variantes que afectan su relación con el hospedante.

¿Son los virus organismos vivos?

Antes de dar una respuesta, debemos definir qué es un organismo vivo: este es “un organismo formado por células, cuyo crecimiento es el resultado de la actividad metabólica anabólica o de síntesis, lo que lleva a la reproducción del organismo que además tiene la capacidad de adaptarse al medio a través de cambios que se originan y ocurren internamente”.

Los virus, si bien se reproducen y adaptan a diversos ambientes, no están formados por células y no tienen metabolismo propio, dependen del de las células que infectan. Por eso muchos virólogos han concluido que los virus no son seres vivos. Por eso se usa el término: ciclo de replicación viral, en vez de ciclo de vida del virus.

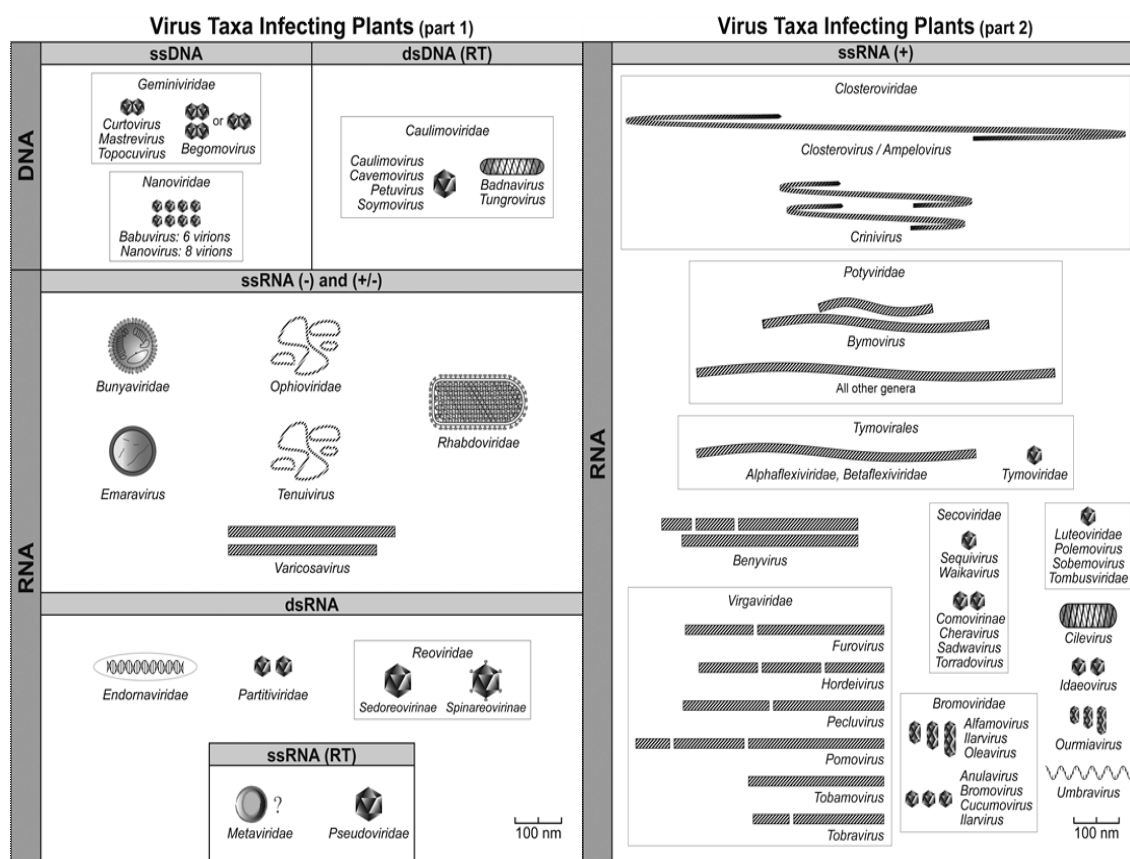
Diferentes familias de virus infectan a: Algas, Hongos y Protozoos, Bacterias, Invertebrados, Plantas y Vertebrados.

La Taxonomía de los virus publicada en 2020 y ratificada en 2022, establece que existen 6 dominios (-viria), 10 reinos (-virae), 17 filos (-viricota), 2 subfilos (-viricotina), 39 clases (-viricetes), 59 órdenes (-virales), 8 subórdenes (-virineae), 189 familias (-viridae), 136 subfamilias (-virinae), 2224 géneros (-virus), 70 subgéneros, 9110 especies (-virus)

Fuente: Carstens Eric B. Introduction to Virus Taxonomy. ICTV Reports.
<https://talk.ictvonline.org/ictv->

Figura 6.1 A

Cuadro de la taxonomía de los virus fitopatógenos. Parte 1 y 2



Fuente: https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/introduction/w/9th_report_intro/83/virus-diagrams/history

Los virus fitopatógenos tienen particularidades

Los virus fitopatógenos se diferencian de los que afectan a animales, bacterias u otros organismos:

1. La mayoría de los virus fitopatógenos tienen genomas muy pequeños: mientras los virus que infectan vertebrados tienen aproximadamente 250 genes (marcos abiertos de lectura) y los que afectan a las algas 697, los virus que afectan a las plantas pueden tener hasta 12.
2. Por otro lado, si bien los virus pueden estar constituidos por ADN o ARN de simple o doble cadena, la gran mayoría de los virus fitopatógenos están constituidos por una sola cadena de ARN. Existen también, en menor cantidad, virus fitopatógenos con ARN de doble cadena, y con ADN de simple y doble cadena, como se ve en la Fig. 6.1.
3. La mayoría de los virus fitopatógenos no matan a la célula hospedante. Ninguno produce la lisis de las mismas.
4. Los virus: ingresan a los tejidos o células de las plantas a través de heridas pequeñas producidas por vectores o causadas por abrasiones en las hojas u otras partes del vegetal. No se conocen receptores en la superficie de las células vegetales que faciliten el ingreso de los virus a las plantas.

Estructura de los virus

Con el fin de describir la estructura de los virus es necesario definir antes algunos términos: se llama cápside a la cubierta intacta de un virus, que está formada por proteínas dispuestas en subunidades. Por otro lado, el capsómero es el conjunto de subunidades proteicas que forman la cápside. Las subunidades proteicas son cada una de las moléculas de proteína de la cubierta que están codificadas por el genoma viral, a las que también se conoce como subunidad estructural.

Cuando usamos el término partícula viral nos estamos refiriendo al genoma del virus y la cápside. Si el virus tiene envoltura lipídica, ésta forma parte también de la partícula viral. Algunos virus contienen el genoma completo del virus en una partícula viral y se conocen como monopartitos, mientras que otros tienen segmentos del genoma en distintas partículas virales y se conocen como multicomponente o multipartitos. Todas las partículas virales deben estar presentes para que el virus infecte. El término virión hace referencia a la unidad infectiva de un virus. En el caso de los virus monopartitos la partícula viral es el virión. Sin embargo, en el caso de los virus multipartitos, el virión está constituido por el número de partículas virales que contienen el genoma completo del virus. El término nucleocápside se refiere al ácido nucleico y la cápside (nucleoproteína) en los virus envueltos por membranas lipoproteicas.

Se denomina encapsidación al proceso por el cual el ácido nucleico genómico es rodeado por las proteínas de la cápside para formar la partícula viral.

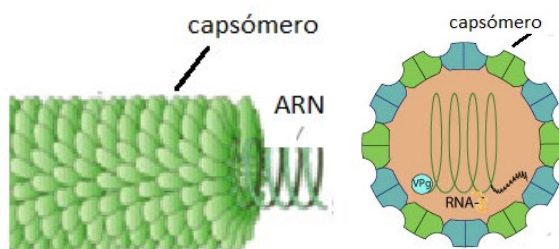
El inóculo o propágulo viral es el virión, es decir que es la partícula o partículas virales que contienen el genoma completo del virus.

Una de las limitaciones que tuvo la virología como ciencia fue la falta de disponibilidad de tecnologías para el estudio de estos agentes. Por consiguiente, los avances tecnológicos en el campo de microscopía electrónica, cristalografía, espectrometría de masas, estudio de los enlaces estabilizantes y serología, entre otros, permitieron conocer en detalle la estructura de las partículas virales. Algunos de estos métodos se basan en la obtención de gran cantidad de

imágenes y su procesamiento por computación permite conocer detalles muy precisos sobre la arquitectura viral (Hull, 2009; Payne, 2017). Para el estudio de los virus fitopatógenos se presenta un obstáculo más: las células de las plantas no se pueden multiplicar en vivo, en la forma de cultivo de tejidos específicos, recurso que por medio de diferentes técnicas es posible en el caso de los tejidos animales. Estos cultivos de tejidos permiten estudiar los virus que pueden infectarlos. En el caso de los virus fitopatógenos, su estudio siempre debe hacerse sobre hospedantes vivos, es decir sobre plantas cultivadas con ese fin, en ambientes controlados de invernáculos o cámaras de cría.

Figura 6.2.

Disposición de los capsómeros



Nota: Capsómeros semejantes a granos de maíz, alrededor de un eje central hueco en el caso de los virus alargados, y formando las caras de un cuerpo geométrico en el caso de los virus icosaédricos. La hebra roja representa el ácido nucleico viral. Fuente. Realizado a partir de esquemas originales de ViralzoneSIB Swiss Institute of Bioinformatics

Todos los virus tienen una cápside formada por un gran número de repeticiones de una misma subunidad proteica, que se ordena alrededor del ácido nucleico, formando así estructuras parecidas en todos los virus de una forma dada. La estructura primaria de la proteína, es decir, la secuencia de aminoácidos de una cadena polipeptídica, y del ácido nucleico, que es la secuencia de nucleótidos, depende de uniones covalentes. La estructura final de la partícula, definida por uniones de estos dos componentes entre sí y entre ellos, depende de una variedad de uniones no covalentes, en las que influyen además iones como el Ca^{+2} , en las que además intervienen interacciones como los enlaces hidrofóbicos y de hidrógeno.

Los porcentajes relativos de cada uno de los componentes de los virus fitopatógenos son los siguientes: ácido nucleico - ARN o ADN- 5 - 40 %, proteína de cápside 60 - 95 %. El genoma viral, que puede estar constituido por ARN o ADN, puede ser a su vez de cadena simple (cs) o doble (cd). La frecuencia relativa de especies con estas formas de genoma son las siguientes:

GENOMA :	Cs RNA +	76 %
	Cs RNA -	13 %
	Cd RNA	4,3 %
	Cs DNA	4,1 %
	Cd DNA	2 %

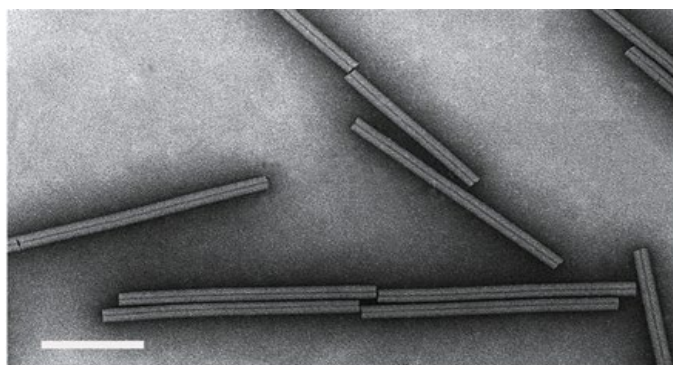
Las partículas virales de los virus fitopatógenos tienen dos formas básicas: icosaédrica y alargada, como bastones cortos, largos o filamentosos (Fig. 6.2.).

En las partículas virales, el ácido nucleico y las subunidades idénticas de proteína se estructuran de acuerdo a principios que son comunes a todos los virus icosaédricos, que muestran una apariencia esférica a bajas resoluciones en el microscopio electrónico y a todos los que tienen forma alargada, por el otro. Los icosaedros son cuerpos de 20 caras, cada una de las cuales es un triángulo equilátero.

Entre los virus con forma de bastón, el más estudiado es el *tobacco mosaic virus*, TMV, del género *Tobamovirus*. Este es un bastón rígido de 300 nm de longitud y 18 nm de diámetro (Fig. 6.3.) Las subunidades proteicas se acomodan siguiendo un esquema helicoidal, alrededor del ARN. La proteína constituye el 95 % de la partícula, y el ARN el 5 %. El ácido nucleico en TMV es una cadena simple de ARN positivo. Este virus tiene una gran estabilidad, conferida por las relaciones de las moléculas proteicas entre sí, y de ellas con el ácido nucleico. Este último está empaquetado como un helicoide que se enrolla a medida que se agregan las sub unidades proteicas (Fig. 6.4.). Tres nucleótidos del ARN se corresponden con cada subunidad proteica: cada nucleótido une, como una pinza, una subunidad a la que le sigue, por relaciones electrostáticas que parecen cumplir un papel esencial en el ensamblaje y desensamblaje del virus.

Figura 6.3.

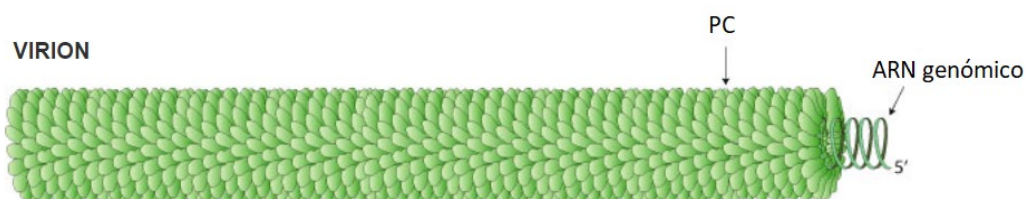
Micrografía electrónica de partículas de TMV



Nota: Partículas en tinción negativa con acetato de uranilo tomadas en un microscopio electrónico de transmisión. Fuente: Tomado de ICTV https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_online_report/positive-sense-rna-viruses/w/virgaviridae/672/genus-tobamovirus

Figura 6.4.

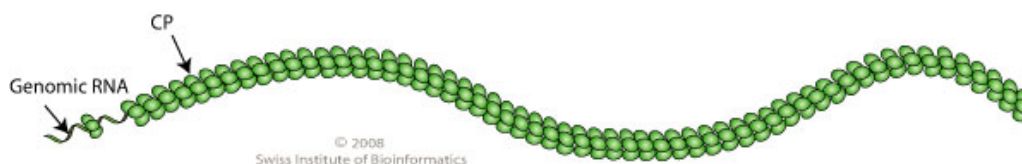
Bastón rígido



Nota. Se visualiza la simetría helicoidal de aproximadamente 18 nm de diámetro y 300-310 nm de longitud. Fuente: Tomado de Viralzone, SIB Swiss Institute of Bioinformatics, https://viralzone.expasy.org/51?outline=all_by_species

Figura 6.5.

Bastón flexuoso

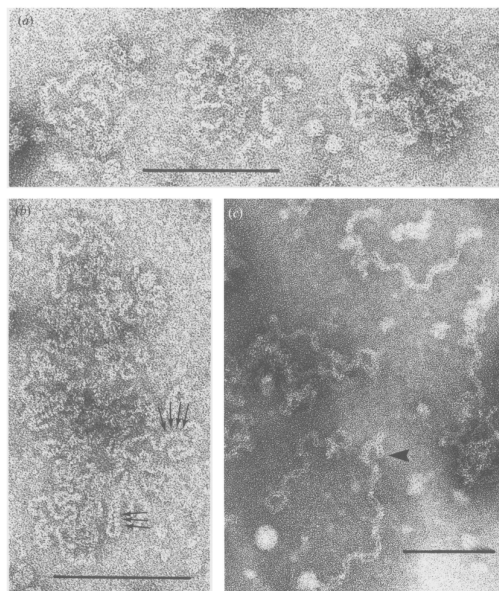


Nota: Representación esquemática de un potyvirus. Fuente: tomado de Inoue-Nagata et al. (2022): ICTV Virus Taxonomy Profile: Potyviridae (2022), Journal of General Virology, 98: 352–354.

Dentro de los virus alargados encontramos también los de partícula flexuosa, como el *potato virus Y*, PVY, *Potyviridae* (Fig. 6.5.) y los filamentosos que forman ovillos, como el citrus ringspot virus- CtRSV *Ophioviridae* (Fig. 6.6.)

Figura 6.6.

Partículas de citrus ringspot virus – CtRSV.

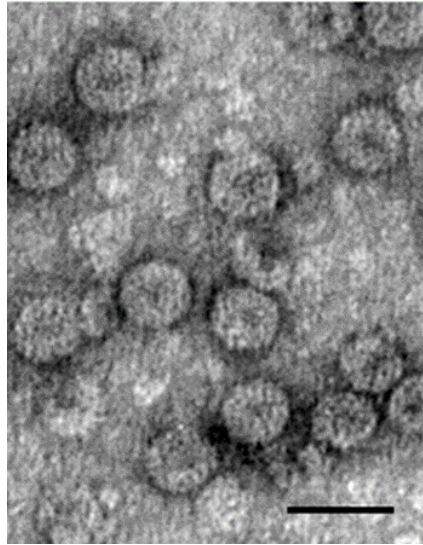


Nota: Preparados parcialmente purificados, en tinción negativa con acetato de uranilo. Fuente: Garcia, ML, Dal Bó E, Grau O., Milne R. 1996. The closely related citrus ringspot and Citrus psorosis viruses have particles of novel filamentous morphology. The Journal of general virology.

En el caso de los virus icosaédricos, el virus del mosaico del pepino - cucumber mosaic virus, CMV – del género *Cucumovirus*, tiene gran importancia económica. Está formado por partículas de aproximadamente 28- 32 nm de diámetro, que pueden verse como esféricas a bajas resoluciones del microscopio electrónico (Figs. 6.7. y 6.8.). Si bien no hay mucha información sobre la disposición del ARN dentro de la cápside, se sabe que, en algunos virus, una porción del ARN forma un icosaedro que sigue la estructura de las proteínas de cápside.

Figura 6.7.

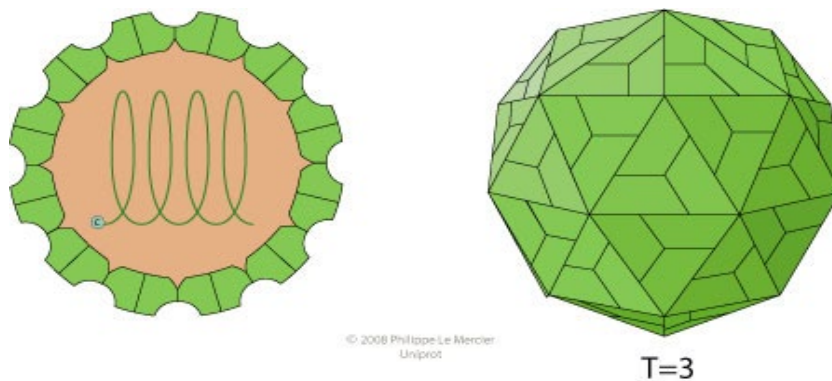
Micrografía electrónica de partículas de CMV



Nota: Partículas en tinción negativa con acetato de uranilo tomadas en un microscopio electrónico de transmisión. Fuente: Tomado de ICTV. https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_online_report/positive-sense-rna-viruses/w/bromoviridae

Figura 6.8.

Esquema de las partículas icosaédricas de CMV

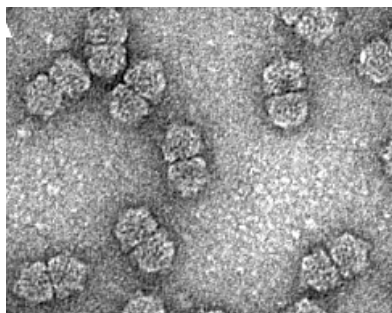


Nota: En su interior, un esquema del ARN. Fuente: Tomado de Viralzone, SIB Swiss Institute of Bioinformatics

Los virus de partículas geminadas están formados por dos partículas icosaédricas unidas por una cara (que está ausente, de manera que ambas partes de la partícula están comunicadas). Su genoma es ADN de cadena simple (Figs. 6.9. y 6.10.). Pertenecen a la familia de los Geminiviridae (Fig. 6.1.).

Figura 6.9.

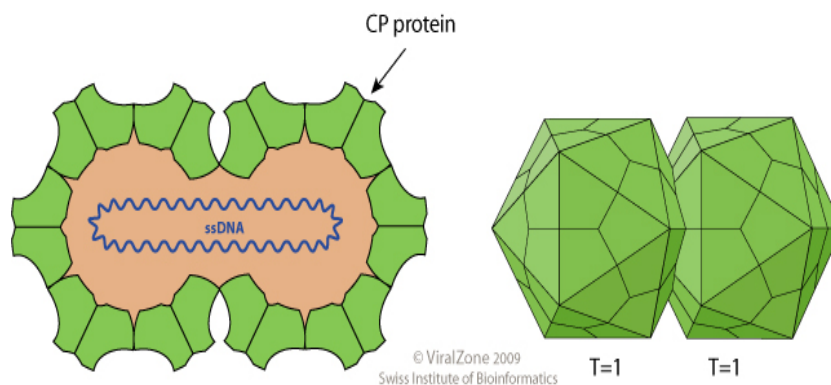
Micrografía de un geminivirus en preparación purificada



Fuente: Tomado de Fiallo-Olivé et al. (2021): ICTV Virus Taxonomy Profile: Geminiviridae 2021, *Journal of General Virology*, 2021; 102:001696

Figura 6.10.

Esquema de una partícula geminada de Begomovirus



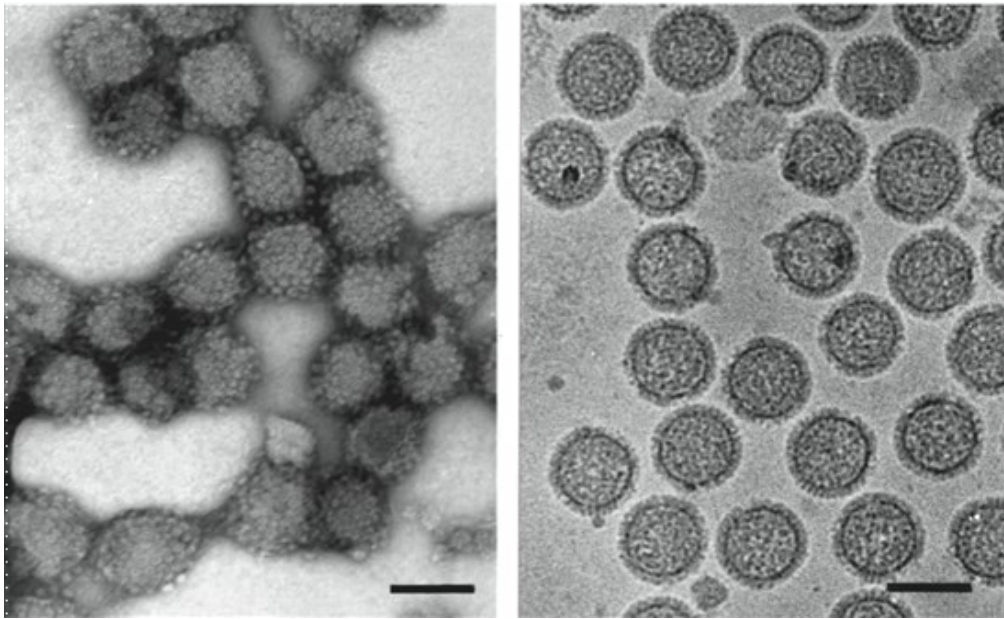
Nota: En su interior su genoma formado por ADN de cadena simple. Fuente: Tomado de Viralzone, SIB Swiss Institute of Bioinformatics.

Como se dijo más arriba, hay virus fitopatógenos cuyas partículas están dentro de una envoltura compuesta por una bicapa lipídica, con proyecciones proteicas. Se trata de virus pertenecientes a las familias Bunyaviridae (Figs. 6.11. y 6.12.) y Rhabdoviridae. En estas familias encontramos representantes que afectan a vertebrados e invertebrados y también a las plantas.

En Argentina tienen gran importancia económica los virus del género Orthotospovirus, que pertenece a la familia de los Bunyaviridae. En el caso de los virus con envoltura lipídica, se llama nucleocápside a la estructura formada por el ARN genómico y la proteína de cubierta. La estructura final de la partícula viral, a diferencia del resto de los virus, está constituida por estas nucleocápsides, que son acompañadas de unas pocas moléculas de sus polimerasas, envueltas en una doble capa lipídica atravesada por glicoproteínas codificadas por el genoma viral.

Figura 6.11.

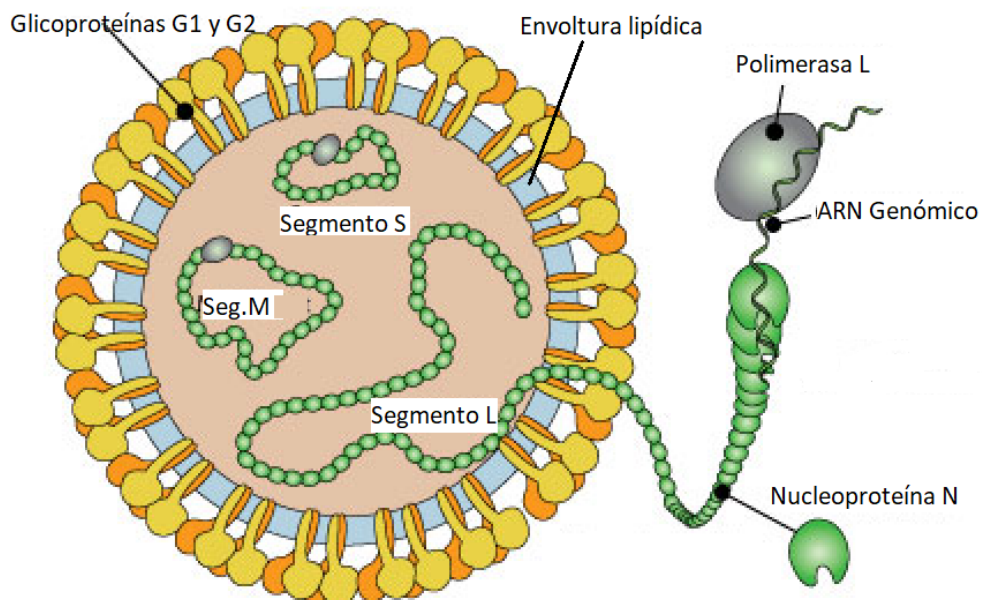
Micrografía electrónica de transmisión de TSWV, en tinción negativa



Nota: Las irregularidades en la superficie de la envoltura lipoproteica son las proyecciones de glicoproteínas. Fuente: Tomada de Chapter Version: ICTV Ninth Report; 2009 Taxonomy Release https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/negative-sense-rna-viruses-2011/w/negrna_viruses/206/bunyaviridae-figures

Figura 6.12.

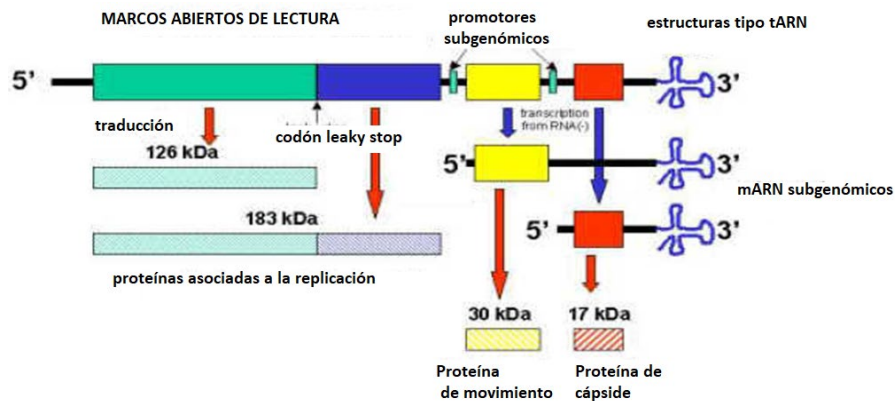
Esquema del tomato spotted wilt orthotopovirus



Nota: Virus de partícula esférica, con envoltura lipídica y 3 segmentos de nucleocápside: Largo (L), mediano (M) y pequeño (S). Tomado de Viralzone, SIB Swiss Institute of Bioinformatics.

El genoma de los Tobamovirus

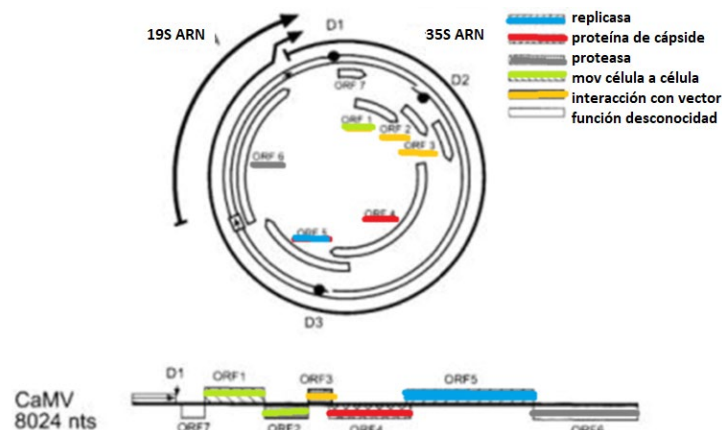
Los Tobamovirus, género al cual pertenecen el virus del mosaico del tabaco -TMV y el virus del mosaico del tomate – ToMV, son virus cuyo genoma está formado por una cadena simple de ARN, que tiene sentido positivo. Se dice que un ARN tiene sentido positivo cuando puede actuar como ARN mensajero directamente: es decir, entrar a los ribosomas de las células del hospedante para que lo traduzcan en polipéptidos con actividad enzimática (polimerasas), y así comenzar la actividad de captura de la maquinaria de síntesis de proteínas de la célula para beneficio del virus, que así logra formar partículas hijas y difundirse por el resto de los tejidos.



Esquema del genoma del TMV. La replicación del ARN de TMV así como la de todos los virus que tienen cadena simple positiva - cs +, consiste en la síntesis de una cadena complementaria, negativa usando la cadena positiva como molde, esto permite que se sinteticen cadenas positivas de la progenie que usan la cadena negativa como molde. Por otro lado, la cadena negativa además actuará como molde de la síntesis de mRNAs subgenómicos que generarán las proteínas de 126-kDa y 183-kDa requeridas para la replicación del RNA de TMV y de movimiento y cubierta.

El genoma de los Caulimovirus

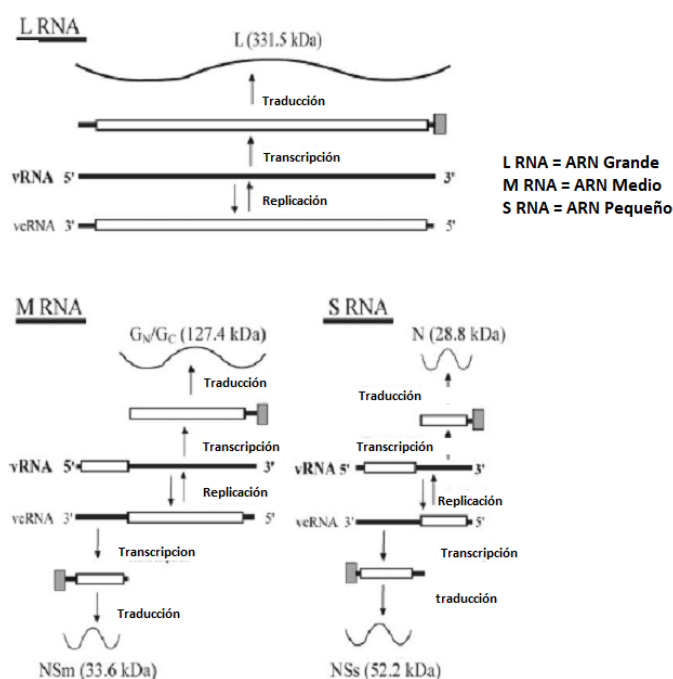
El género Caulimovirus, al que pertenece el virus del mosaico de la coliflor - CaMV, está formado por una molécula sola de ADN circular de doble cadena. El círculo no está cerrado de manera covalente, la cadena negativa tiene una discontinuidad, mientras que la positiva tiene dos o tres discontinuidades. En la figura se ve el esquema de esta partícula viral en donde se pueden visualizar las proteínas que codifica el ADN viral y también las discontinuidades de las hebras de ADN.



Esquema del genoma del CaMV. Fuente: Tomado de Mathews J. 2001. Plan Viruses. Elsevier

El genoma de los Orthotospovirus

Los Orthotospovirus, cuyo representante típico es el virus de la peste negra del tomate – TSWV, son virus que tienen una cadena simple de ARN, que en algunos segmentos se comporta como positiva, es decir las proteínas están codificadas por la cadena viral y en otros como negativo, es decir que los genes que codifica se transcriben a partir de la cadena complementaria a la viral. El virión tiene tres segmentos de ARN, llamados Grande, - L, Medio – M y Pequeño- S, que forman 3 nucleocápsides ensamblados con su proteína de cápside N, y a su vez las tres nucleocápsides están juntas, recubiertas por una envoltura lipídica de componentes del hospedante.



Esquema del genoma de TSWV. En la organización genómica del virus de la peste negra del tomate – TSWV el vRNA- representa el ARN en el sentido del ARN viral mientras que el vc RNA representa la cadena complementaria a la viral. N es la proteína de cápside. NS es una proteína no estructural que parece estar relacionada con la transmisión del virus que se ocurre por vectores. Gn y Gc son glicoproteínas que se expresan en la cubierta lipídica. NS m es una proteína no estructural que tiene relación con el movimiento célula a célula y el segmento L codifica la polimerasa dependiente del RNA Fuente: Tomado de Whitfield A, Ullman D y German T. *Tospovirus-thrips Interactions. Annu. Rev. Phytopathol.* 2005. 43:459–89

Durante más de un siglo los virus se caracterizaron e identificaron por su ácido nucleico ADN ó ARN, formando cadenas simples - cs o cadenas dobles - cd, positivo o negativo, las características de las proteínas, la estructura de la partícula viral, los síntomas en las plantas, las formas de transmisión, y las propiedades fisicoquímicas y relaciones serológicas. Actualmente se identifican comparando la secuencia de su genoma con las secuencias génicas publicadas en las bases de datos, tales como Gene Bank (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/>). Esta técnica permite identificar de forma más rápida y precisa a los agentes víricos. Sin embargo, el resto de los estudios mencionados son necesarios para caracterizar un virus.

En cuanto a la nomenclatura, se han sucedido varias etapas caracterizadas por distintas formas de llamar a los virus. En la actualidad, los virus se conocen con el nombre en inglés, compuesto por el síntoma más característico, el hospedante donde se lo encontró por primera vez y la palabra virus. De este nombre se forma el acrónimo que se mantiene en todos los idiomas:

tobacco mosaic virus - TMV.

Esta forma convive con otra, en la cual la palabra virus se reemplaza por el nombre del género:

tobacco mosaic tobamovirus

ESPECIE GÉNERO

Nuestra opción es nombrar los virus con el nombre en castellano y sus iniciales en inglés: por ejemplo: “Virus del mosaico del tabaco - TMV”; “Virus de la peste negra del tomate - TSWV”, etc. Se está desarrollando desde el Comité Internacional de Taxonomía de Virus- ICTV, una nomenclatura nueva, que consiste en usar la forma binomial latinizada para las especies virales: el nombre del género en mayúsculas seguido por el nombre de la especie en minúscula, ambos en itálica, como se nombran las especies biológicas (plantas, animales, bacterias, etc.). La adopción de esta forma, que fue propuesta en los inicios de la virología, está aún en discusión.

El Inóculo en las infecciones virales

En los apartados anteriores hemos descripto los diferentes tipos de partículas virales que actúan como inóculo para provocar así nuevas epifitias víricas.

Como se desprende de su carácter de parásito absoluto, los virus solo pueden replicarse y mantenerse activos dentro de tejidos vivos. Solo los virus muy estables frente a los cambios en el ambiente pueden persistir activos por un tiempo sobre una superficie. Por eso, la dispersión primaria del inóculo (propágulo vírico o virión) va a ser a partir de reservorios naturales del virus.

En base a lo anterior queda claro que las fuentes de inóculo primarias son con frecuencia malezas o plantas guachas, cultivos alternativos, plantas madres en el caso de especies que se propagan vegetativamente, vectores, semillas, y, finalmente en una muy pequeña cantidad de casos, partículas virales que se mantienen activas en herramientas, rastros, u otros restos de cultivos anteriores. Las fuentes de inóculo secundarias serán las plantas infectadas en el cultivo mismo, o en las malezas que lo rodean en su entorno cercano. A continuación, describiremos cómo se produce la llegada del inóculo viral a las plantas sanas del cultivo.

Transmisión de Virus

¿Cómo se dispersan los virus en la naturaleza?

Los virus fitopatógenos se diseminan en la naturaleza por:

1. jugos vegetales (transmisión mecánica).
2. Semillas.
3. Polen.
4. multiplicación agámica.
5. Vectores.

1. Jugos Vegetales. La transmisión mecánica a través de jugos vegetales de plantas infectadas ocurre en la naturaleza sólo con unos pocos virus muy estables, como el virus del mosaico del tabaco-TMV o el virus X de la papa- PVX, cuando se rozan dos plantas por acción del viento, se entrecruzan las raíces, o por el jugo que queda en las herramientas o en las manos de los trabajadores. Sólo en el caso de estos virus estables es preciso incorporar formas de control basadas en la desinfección de herramientas, manos de los operarios y otros elementos utilizados en el cultivo (por ejemplo, las cañas -ya en desuso- para el cultivo de tomate).

La transmisión mecánica es ampliamente utilizada en ensayos de laboratorio con diversos fines. Esta transmisión experimental sólo se consigue usando distintos compuestos y estrategias que protegen a la partícula viral de la inactivación, de manera de transmitir mecánicamente el virus, procedimiento que es posible en aproximadamente la mitad de los virus conocidos.

2. Semillas. Cerca del 25% de los virus fitopatógenos conocidos pueden ser transmitidos por la semilla. Una planta infectada por un virus puede transmitirlo a un porcentaje variable de las semillas que produce: entre 1 y 100%. Estos porcentajes dependen del momento en que se produce la infección de la planta madre y de la forma en que se produjo la misma. En efecto, no es fácil para un virus llegar a los tejidos florales, necesita superar importantes barreras naturales y cuando lo hace, se aloja en el tejido embrional.

Otra forma en la que los virus llegan y se alojan en el embrión es por medio de polen infectado, durante la fertilización. Como se dijo anteriormente, en casos de virus muy estables, como el TMV, las partículas virales pueden estar fuera de la semilla.

La transmisión por semilla hace que el virus persista activo por largos períodos y utilizando como vehículo a la semilla se disemine a través de grandes distancias, mucho mayores que las que puede cubrir cualquier vector.

3. Polen. El polen de plantas infectadas también puede contener inóculo viral. En ese caso, es una fuente de infección para los óvulos de las plantas ya que el grano de polen germina en la flor. De esta manera, este polen que entra en contacto con los óvulos genera semilla infectada, pero además también puede infectar a la planta sobre la que germinó.

Hoy se conocen unos 45 virus de 16 géneros (Ilarvirus, Nepovirus, Sobemovirus, Idaeovirus, Potyvirus, etc.) y 5 viroides que se transmiten por medio del polen.

4. Multiplicación agámica. Ciertos cultivos se propagan a partir de injertos multiplicados agámicamente, hijuelos, esquejes, tubérculos, entre otros, que podrían acarrear virus presentes en la planta madre que dio origen al propágulo. Esta forma de dispersión es especialmente peligrosa en cultivos ornamentales y frutales, porque en estos casos habitualmente las plantas se obtienen por propagación agámica.

5. Vectores. La transmisión por vectores es la que tiene más importancia económica, por la frecuencia con que se produce. Los vectores pueden ser insectos, ácaros, nematodos y/u hongos. La transmisión por vectores y sus formas constituyen una característica estable de cada virus ya que la relación virus – vector es específica. Cada especie viral tiene uno o varias

especies de vectores conocidos. Hay casos en que una especie de vector es transmisor sólo de una raza de virus, aunque también hay casos en que es transmisor de muchos virus diferentes. Pero no cualquier especie de vector transmite un virus, ni cualquier virus es transmitido por un insecto que se alimenta de la planta que él infecta. Hay un pequeño número de virus para los cuáles aún no se ha descubierto la existencia de un vector.

Entre los insectos, los pulgones son los que transmiten la mayor cantidad de virus, aunque también son vectores las chicharritas, los trips, las moscas blancas, algunas vaquitas y cochinillas.

Los pulgones o áfidos, orden Hemiptera, suborden Sternorrhyncha, superfamilia Aphidoidea transmiten los virus de varias formas (Tabla 1). Así como cada especie viral tiene uno o varios vectores específicos, también la forma de transmisión es específica.

Tabla 1.

Detalle de las formas de transmisión de los virus por un áfido vector

	Umbral adquisición	Período Incubación	Período transmisión	Se multiplica en vector
Circulativo				Pasa a descendencia
Persistente				SI
Propagativo	Horas	SI	Días o semanas	No pasa a descendencia
No propagativo				No
Semi	Varios minutos	X	Horas	No
No				
persistente				
No persistente	Segundos	X	Pocos minutos	No
No				
circulativo				

Los pulgones adquieren el virus cuando succionan con su aparato bucal chupador-suctor la savia de la planta. Se llama **período de adquisición** al tiempo que debe alimentarse el insecto de savia infectada para luego ser capaz de transmitir el virus a una planta sana. El **período de incubación** es un tiempo en que el insecto, luego de adquirir el virus, no es capaz de transmitirlo. Por último, el **período de transmisión** consiste en el tiempo que necesita el vector para transmitir el virus adquirido a una planta sana de manera de iniciar la enfermedad.

Transmisión no circulativa

En este caso el virus puede ser retenido de manera temporal y reversible en la cutícula que tapiza la superficie interior del canal de alimentación, desde el aparato bucal hasta el esófago del insecto vector.

La **transmisión no persistente**, se caracteriza porque el insecto adquiere el virus mientras realiza las pruebas superficiales que lo ayudan a decidir si va a seguir alimentándose o no de la planta. De esta manera, yendo de planta a planta, aumenta su eficiencia para diseminar el virus.

La retención del virus por la membrana que cubre el aparato bucal del insecto se da través de reacciones de reconocimiento entre receptores. En el caso de algunos virus, como el *Cucumber mosaic virus* (CMV), un sector de la proteína de cubierta reacciona con un receptor de la membrana que cubre el aparato bucal del insecto, así mantiene la estabilidad y queda retenido el virión. También puede ser que se necesite la presencia de una ayuda: una proteína viral no-estructural llamada “*helper*”, que funciona como un puente entre la partícula viral y los receptores del aparato bucal del vector. Esta proteína es específica para los receptores del vector. Esta forma de retención se da en los Potyvirus y en el *Cauliflower mosaic virus* (CaMV)

En la transmisión no circulativa no hay período de incubación, por lo que el insecto puede transmitir inmediatamente el virus adquirido.

La **transmisión semipersistente** es no circulativa, pero, en este caso, el insecto debe alimentarse durante períodos de tiempo un poco más largos que en la no persistente, luego de lo cual, sin mediar un periodo de incubación, transmite el virus durante algunas horas. Hay otros insectos capaces de transmitir virus de manera no circulativa, pero no son vectores frecuentes de virus debido a que su forma de alimentación es más agresiva para las células que la de los áfidos.

Transmisión circulativa

En este caso la partícula viral que ingresa por el aparato bucal, sigue su camino por el aparato digestivo y desde allí pasa a la hemolinfa y a los órganos del sistema nervioso o conectivo. En todos los casos la circulación de las partículas termina en las glándulas salivales, desde donde ingresan al torrente de saliva del insecto por medio del cual van a pasar a las células de la planta de la que se está alimentando.

La transmisión circulativa puede ser, además, **propagativa** que es cuando el virus se multiplica dentro del vector. Entre los virus que se transmiten de esta manera hay algunos que pasan a la descendencia, son transováricos, como los reovirus. Las chicharritas que pertenecen al Orden *Hemiptera* Suborden *Auchenorrhyncha* son vectores de varias especies virales de importancia económica, entre ellas, el Mal de Rio IV del maíz, al cual transmiten de manera persistente propagativa.

Los trips, que pertenecen al Orden *Thysanoptera*, son pequeños insectos que transmiten pocas virosis de gran importancia económica en muchos cultivos. Particularmente en la Argentina la enfermedad conocida como “peste negra del tomate” causada por Orthotospovirus y transmitida por trips, causa epifitias graves en tomate, pimiento, papa, especies ornamentales y también ataca el cultivo de soja.

Mal de Río Cuarto

Esta enfermedad afecta maíz y otras gramíneas cultivadas y malezas. Aparece en la década del '60 en el sur de la provincia de Córdoba, partido de Río IV. Las plantas se ven severamente enanizadas (Foto 1 y 3), con las hojas reducidas en tamaño, apareciendo erectas en muchos casos, desaparición o atrofia de la flor masculina (Foto 2) y proliferación de flores femeninas en un mismo nudo (foto 2), dando espigas más chicas, deformadas y prácticamente sin rendimiento en grano (Foto 4). En el envés de las hojas aparecen además unas hipertrofias del floema sobre las nervaduras, con aspecto de verrugas, que se sienten ásperas al tacto, llamadas enaciones. Son semejantes a las hipertrofias producidas por la saliva tóxica de algunos insectos.

Llevó varios años llegar a descubrir la etiología de esta enfermedad que producía epifitias gravísimas en esa zona y luego se fue extendiendo hasta llegar a la zona núcleo maicera y luego al sur de la provincia de Buenos Aires esporádicamente, así como a otras provincias.

El agente causal es el mal de Río IV virus, flia Rheoviridae, género Fijivirus. Está muy emparentado con el maize rough dwarf virus- MRDV- presente en la cuenca del mediterráneo, tanto que durante algunos años se lo consideró una raza del mismo. Los Fijivirus tienen partículas icosaédricas con cápside de doble capa. Cada capa presenta espigas cortas en cada uno de los 12 vértices. Las de la capa exterior se denominan espigas A y las de la capa interior, espigas B. (Foto 5).

El virus del MRC no se transmite por la semilla y provoca una enfermedad monocíclica en el maíz.

No existen en la actualidad materiales resistentes al MRCV en maíz, solo los rotulados por las empresas como tolerantes. Si bien el control de los vectores es posible con insecticidas sistémicos, no es una práctica muy difundida por factores económicos.

En cuanto al manejo, desde la Universidad Nacional de Río Cuarto se ha trabajado en la producción de sistemas de alarma y de escalas de severidad (de uso poco frecuente en enfermedades causadas por virus) para predecir la gravedad del ataque del virus y así tomar decisiones sobre la siembra. Estos sistemas se basan en las fluctuaciones poblacionales del insecto vector y del virus causal de la enfermedad, el desarrollo de los cultivos de avena sobre los cuales crecen estas poblaciones, las condiciones climáticas y el período de mayor susceptibilidad del maíz, y tratan de disminuir a límites aceptables la incidencia de esta enfermedad.

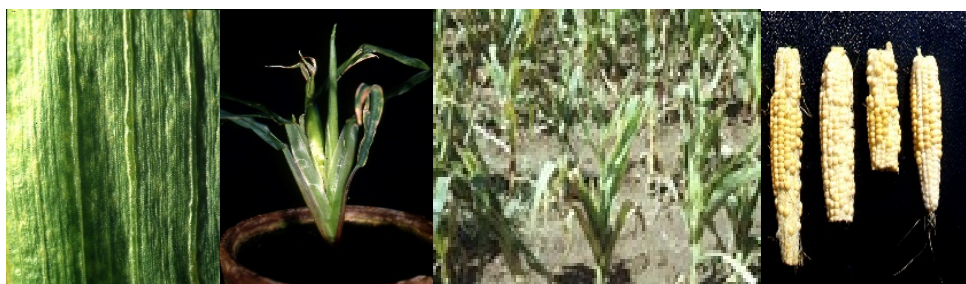


Foto 1. Hoja de un híbrido de maíz mostrando las nervaduras engrosadas mostrando las enaciones típicas de la enfermedad. Foto 2. Planta individual de maíz, mostrando acortamiento severo de entrenudos, hojas reducidas, panoja atrofiada y estéril y mazorca anormal con escasos granos. Foto 3. Planta de maíz afectado por el MRCV, con marcado enanismo. Foto 4. Espigas producidas por plantas con MRCV. Gentileza S. Nome

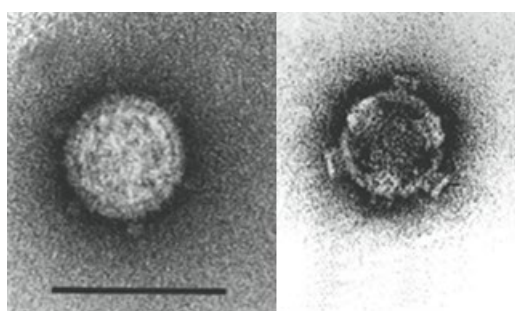


Foto 5: Partículas de viriones de maize rough dwarf virus (MRDV) en electro micrografías de transmisión, en tinción negativa con acetato de uranilo. A. muestra las espigas (spikes) "A" de la capa exterior de la cápside. B. se ven las espigas "B" sobre partículas del virus de las que se ha quitado la capa exterior de proteínas de la cápside: partículas "core" derivadas del virus (fotos de R. G. Milne). Barra = 100 nm.

El manejo se basa hoy en definir una fecha de siembra que evite que el período de mayor susceptibilidad de las plantas coincida con el de mayor población de vectores, utilizar materiales tolerantes, que funcionan bien cuando la carga de virus no es alta, eliminar las malezas (hospedante del vector y en algunos casos del virus) fuera del período en que el cultivo es más susceptible y controlar el vector por medio de un insecticida sistémico en semilla y de organismos de control biológico. Todo esto acompañado por un buen manejo general del cultivo.

¿Cómo ingresa el virus a las plantas sanas y se inicia la etapa de patogenicidad?

Como ya se describió más arriba, el virus llega a la planta de múltiples formas, pero ingresa al tejido vegetal y más específicamente a las células por una pequeñísima rotura de la membrana celular (herida), que permita la entrada del inóculo pero que no sea tan grande como para provocar la muerte de la célula. El aparato bucal de los vectores es lo suficientemente pequeño y sutil como para producir este tipo de heridas cuando el insecto se intenta alimentar. También la fricción entre hojas o la presión de un dedo humano sobre la hoja provoca heridas que permiten la transmisión mecánica. Es decir que la célula vegetal que está cubierta por la pared celular no contiene en la superficie receptores que reaccionen con proteínas específicas del virus, ya que éstos ingresan por heridas. Ese inóculo que ingresó por una herida a una célula, luego desde allí pasa al resto de las células vecinas que conforman el tejido. A continuación explicaremos como es el movimiento que permite al virus infectar la planta y generar los síntomas característicos.

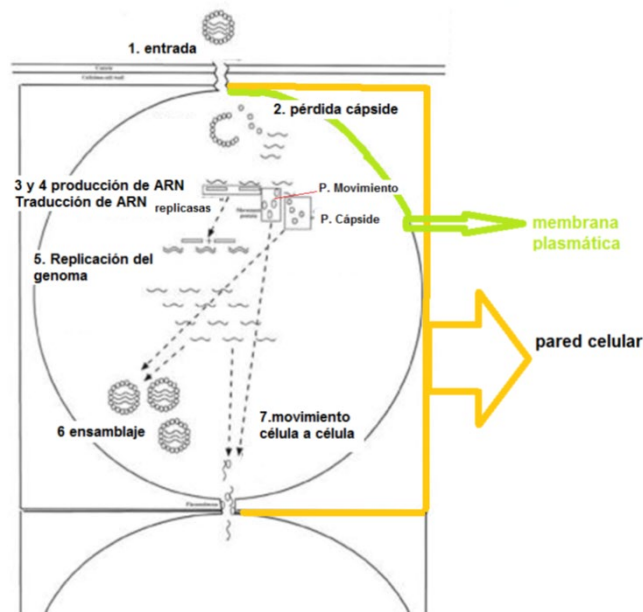
La entrada del virus a la primera célula no encuentra barreras ya que el ingreso, como se dijo, es por heridas: entran por fuerza bruta. Una vez dentro de las células se suceden las siguientes etapas.

- El/ los ácidos nucleicos se desnudan, es decir pierden la cápside (cobertura proteica).
- Se generan los mRNAs por una vía que varía de acuerdo a la constitución y polaridad del genoma (ARN o ADN, cadena simple (+ ó -) o doble.
- Se desarrolla el proceso de traducción de proteínas a partir de los RNAm.
- Se produce la replicación del genoma viral usando factores expresados a partir del genoma viral.
- Los viriones de la progenie se ensamblan.
- Hay movimiento de los virus desde célula inicialmente infectada a las adyacentes.
- Hay movimiento de célula a vasos.

Se trata de un proceso que **no es completamente secuencial** sino **coordinado e integrado** (Figs. 6.13. y 6.14.).

Figura 6.13.

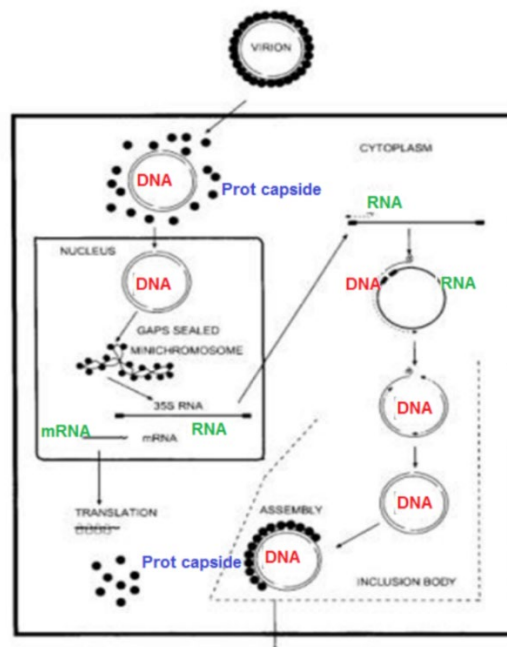
Las siete etapas del ciclo de la infección viral en un virus con genoma RNA+ como el TMV



Fuente: tomado de Hull R. (2009). *Comparative Plant Viruses*. 2ª Edición. Elsevier Academic Press. Pag 118.

Figura 6.14.

Etapas de la infección viral en un virus con genoma DNA Cadena doble –



Nota: CaMV – Tomado de Hull R. (2009). *Comparative Plant Viruses*. 2ª Edición. Elsevier Academic Press. Page 155

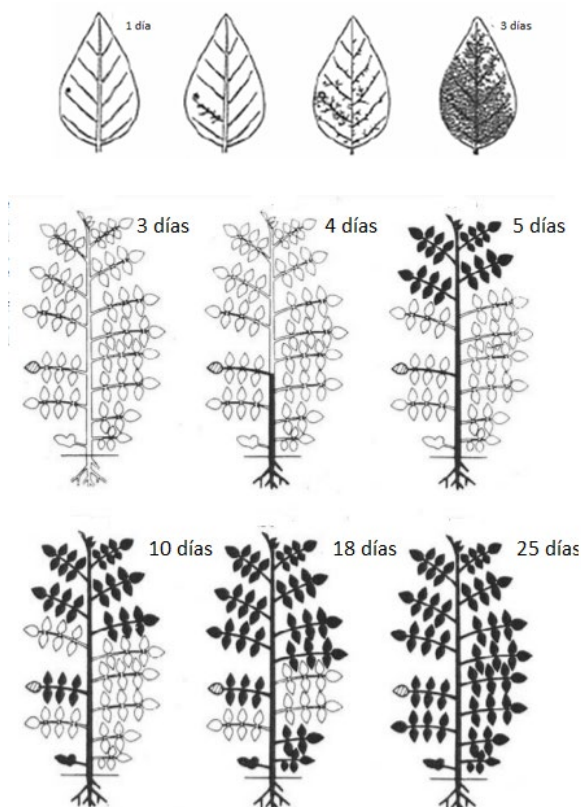
Diseminación en la planta – Dispersión

¿Cómo se traslada el virus de célula a célula?

Tanto la infección local, como la infección completa y sistémica de una planta comienza de esta manera: de la célula inicial el virus pasa a las células adyacentes, luego, si logra avanzar, llega al sistema vascular. Por medio de este sistema el virus alcanza a toda la planta, como se ve en la Fig. 6.15.

Figura 6.15.

Diagrama que muestra el como se mueve el virus del mosaico del tabaco (TMV) en una planta joven de tomate.



Nota: El avance de la infección se muestra en negro. Fuente: Tomado de Mathews J. 2001. Plant viruses. Elsevier Academic Press.

Una excepción a esta forma de movimiento dentro de la planta lo constituyen los virus que infectan floema. Estos no cumplen esta etapa de pasaje de célula a célula, ya que su vector lo inyecta directamente en el floema. Un ejemplo es el virus del enanismo amarillo de la cebada, *barley yellow dwarf virus* - BYDV.

Un virus como agente causal de una enfermedad: los Postulados de Koch.**En BOX**

Para que un virus pueda ser identificado como tal se debe demostrar que es transmisible y que causa enfermedad en al menos un hospedante. Esto se ha puesto en discusión con el descubrimiento de los Cryptovirus que no causan síntomas a pesar de estar dentro de las células de una planta. A su vez, para que un patógeno sea reconocido como agente causal de una enfermedad se aplican tradicionalmente los Postulados de Koch, que fueron propuestos por el investigador para bacterias patógenas. Es por eso que es complejo aplicar estos postulados a los virus patógenos, porque en muchos casos no se puede cumplir con los mismos. Por eso éstos se adaptaron para ser aplicados a los virus, que no se pueden cultivar en medios artificiales. En el caso de las plantas, tampoco se puede cultivar los virus en cultivo de tejidos específicos, ya que no se puede obtener este tipo de cultivos.

Los postulados de Koch aplicados a los virus fitopatógenos serían de la siguiente manera:

1. Un virus debe aparecer asociado a un cierto síntoma en una especie con regularidad.
2. Aislamiento del virus a partir de la planta infectada, por transmisión a una serie de hospedantes experimentales hasta encontrar uno adecuado.
3. Cultivo del virus en un hospedante experimental (en invernáculo, en condiciones controladas)
4. Demostración que no hay otros patógenos a los que se pueda atribuir el síntoma.
5. Reproducir la enfermedad en el hospedante original o en otro relacionado (en invernáculo, en condiciones controladas)
6. Re-aislar el virus como en 3.

Sin embargo, se puede suponer que, con los avances de la biología molecular en las técnicas de secuenciación y el análisis de las relaciones filogenéticas, la identificación de un virus como agente causal podría seguir otros protocolos.

Fuente: Rivers TM. Viruses and Koch's Postulates. J Bacteriol. 1937; 33(1):1-12. doi:10.1128/jb.33.1.1-12.1937

Como se dijo anteriormente, una vez que el virus inició la infección en la célula a la cuál entró y se replicó, que generalmente es una célula de la epidermis o el mesófilo, las partículas virales necesitan moverse desde ahí a las células vecinas. Los virus codifican proteínas especializadas en ayudar a este movimiento, interactuando con los plasmodesmos, por los cuáles pasará el material viral de una célula a otra.

Una falla en este sistema hará que el virus quede confinado a las células en donde ingresó y por lo tanto la enfermedad no se desarrolla. La abertura o diámetro de los plasmodesmos es menor al tamaño de las partículas virales, e incluso de algunos ácidos nucleicos plegados, por lo tanto, se necesita de la acción de las proteínas de movimiento virales, que al interactuar con el plasmodesmo amplíen su tamaño, de tal manera que las partículas o alguna de sus partes puedan pasar por ellos de una célula a otra.

Hay dos formas básicas de pasaje por los plasmodesmos, con la participación de la proteína de movimiento codificada por el virus.

- a. Ésta se asocia al plasmodesmo y se une al ácido nucleico viral, de cadena simple (ARN cs o ADN cs).
 - Ejemplo: el virus del mosaico del tabaco - TMV tiene una proteína de movimiento de 30 kDa. Esta proteína se une al ARN viral formando un complejo de ribonucleoproteína (RNP). Esta interacción modifica la estructura del plasmodesmo que alcanza un diámetro de hasta 3-4nm.

- b. La proteína de movimiento se asocia al plasmodesmo y modifica su tamaño límite de exclusión, lo que permite el pasaje de las partículas virales enteras.
- Ejemplo: caulimovirus, orthotospovirus y comovirus producen túbulos de proteínas codificadas por ellos que atraviesan los plasmodesmos y aumentan su diámetro de manera permanente. Por este túbulo pasan las partículas víricas enteras de una célula a otra. En el caso de los orthotospovirus, pasan las partículas de nucleocápside, no el virión envuelto en su cubierta lipídica.

Cabe señalar que los ejemplos descritos aquí son los más simples. Hay casos en que se requiere la proteína de cápside también, y en los que ocurre una etapa de la infección dentro del núcleo, si bien utilizan estrategias similares para entrar y salir de éste. Es posible que se necesiten hasta 5 proteínas virales para ocurra el movimiento de virus que resulte en la infección sistémica de la planta.

Movimiento sistémico de virus en la planta.

En general, las partículas virales se mueven a través de los vasos cribosos del floema, desde donde pasan a las células del mesófilo de las hojas.

Síntomas locales

Algunos virus, cuando infectan determinados hospedantes, solo se dispersan a las células cercanas o próximas al sitio de ingreso del virus en donde quedan bloqueados. En ese caso producen síntomas circunscriptos a ese pequeño grupo de células, que se ven como manchas cloróticas o necróticas. Se conocen como síntomas locales (Fig. 6.16.).

Figura 6.16.

Síntomas locales



Manchas y círculos necróticos producidos por el virus de la peste negra del tomate sobre hojas de Nicotiana glutinosa inoculadas con jugo de una planta infectada. Fuente propia.

¿Cuáles son los efectos de la infección en la planta?

Síntomas

Cuando los virus causan un efecto en las plantas que afecta su valor económico constituyen un problema en estudio. Los efectos negativos sobre las plantas pueden ser: reducción de crecimiento, reducción de rendimiento, fallas en el vigor, mayor susceptibilidad a las heladas, a la sequía y al ataque de otros patógenos, reducción en la calidad comercial del producto, reducción en su capacidad de multiplicación.

En general, los síntomas de una infección viral sobre una planta dependen de:

- ✓ las condiciones ambientales.
- ✓ la edad de la planta en el momento de la infección.
- ✓ la raza del virus.
- ✓ el germoplasma de la planta.

Hay dos tipos de síntomas, según su forma de colonización de la planta:

- ✓ **LOCALES:** aparecen en el lugar de entrada del inóculo a los 3 días de la inoculación. No se perciben en el campo.
 - ✓ Lesiones y anillos necróticos.
 - ✓ Lesiones y anillos cloróticos.
 - ✓ Punteado necrótico.
- ✓ **SISTEMICOS**
 - ✓ Mosaico, caracterizado por la alternancia de zonas verdes normales con zonas que pueden ir de un verde más claro a una amarillo o blanco (Fig. 6.17.).

Figura 6.17.

Síntomas de mosaico intenso en hojas de tomate causados por el tomato blistering mosaic virus.

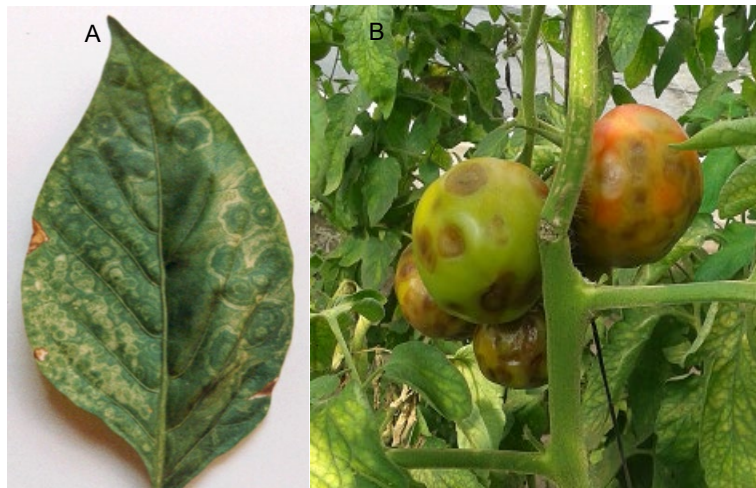


Fuente, cortesía de Luciana Ferrand.

- ✓ Anillos y dibujos cloróticos o necróticos en hojas y frutos (Fig. 6.18.).

Figura 6.18.

Anillos cloróticos



Nota: A. Virus de la peste negra del tomate - TSWV – en pimiento. B. virus de la clorosis de tomate - ToCV en frutos de tomate. Fuente: cortesía de L. Ferrand.

- ✓ Amarillamiento, clorosis generalizada (Fig. 6.19.).

Figura 6.19.

Amarillamiento



Nota: Se observa un amarillamiento generalizado causado Virus de la clorosis del tomate - ToCV en tomate. Fuente: cortesía de L. Ferrand

- ✓ Necrosis, manchas necróticas y marchitamiento de la planta (Fig. 6.20.).

Figura 6.20.

Virus de la peste negra TSWV en tomate.



Fuente: cortesía de L. Ferrand.

- ✓ Menor tamaño de planta o partes (Fig. 6.21.).

Figura 6.21.

Virus del mosaico del pepino – CMV en tomate.



Fuente: cortesía de L. Ferrand.

Figura 6.22.

Deformaciones



Nota: Proliferación de flores femeninas causada por el virus del mal de Rio IV en maíz

Fuente: cortesía de Sergio Nome.

- ✓ Deformacion, proliferación (Fig. 6.22.).

Figura 6.23.

Virus de la peste negra del tomate – TSWV – en gerbera



Fuente: propia.

- ✓ Metaplasia, es decir aparición de color violáceo (Fig. 6.23.).
- ✓ Epinastia producida por la acumulación de etileno en los vasos cercanos al estoma (Fig. 6.24.).

Figura 6.24.

Epinastia



Nota: Curvatura hacia abajo de las hojas de tomate infectado con ToCV.

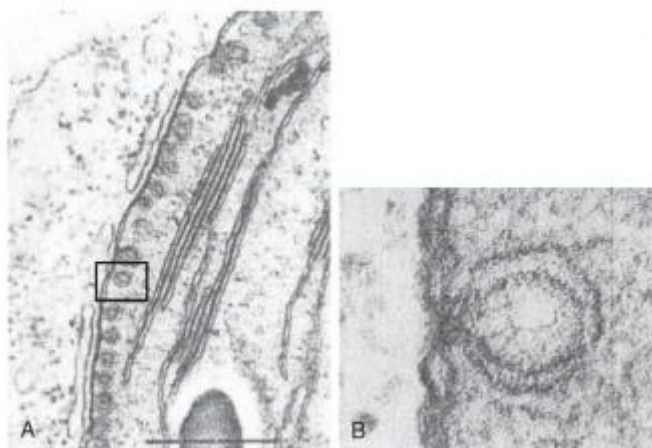
Fuente: cortesía de L. Ferrand.

Procesos fisiopatológicos

Los virus provocan alteraciones de la morfología celular ya sea por proliferación de membranas como por vesículas que aparecen en las membranas de mitocondrias y/u otras organelas (Fig. 6.25.).

Figura 6.25.

Desarrollo de vesículas en organelas de las plantas



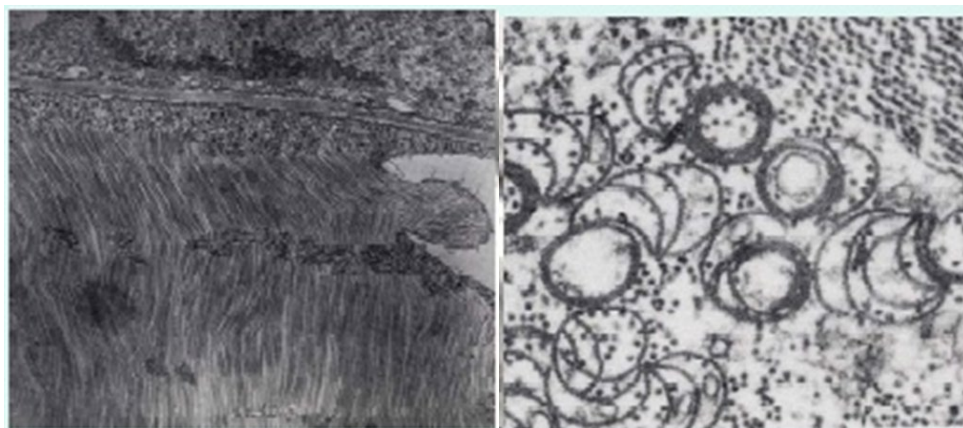
Nota: Se observa la formación de vesículas en las membranas de los cloroplastos en un corte de tejido.

Fuente: Tomado de Mathews J. (2001). Plant viruses. Elsevier Academic Press.

Otra característica de las plantas afectadas por virus es la aparición de formaciones conocidas como inclusiones en el citoplasma o núcleo, que son resultado de la infección viral. (Fig. 6.26.).

Figura 6.26.

Inclusiones en el citoplasma



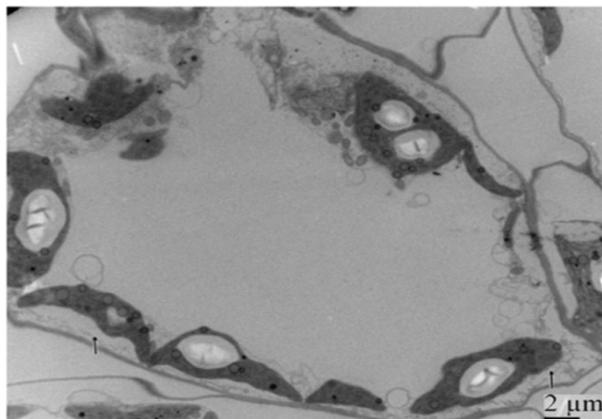
Nota: En cortes de tejido observados por microscopía electrónica se observan: a. inclusiones tipo “espina de pescado” en células infectadas por TMV y b. inclusiones de tipo molinillo en células infectadas por un potyvirus. Fuente: Tomado de Mathews J. (2001). Plant viruses. Elsevier Academic Press.

Los cloroplastos se alteran, disminuye la clorofila, hay menos grana, se aglutinan los cloroplastos sobre las membranas celulares, la célula se vacuoliza exageradamente, en el caso

de algunas virosis el almidón se concentra en la célula de las hojas por las alteraciones de las membranas que los virus producen, alternado al transporte de nutrientes (Fig. 6.27.).

Figura 6.27.

Cloroplastos aglutinados, con forma de media luna, contra las membranas de un célula excesivamente vacuolizada



Fuente: Tomado de Mathews J. (2001). Plant viruses. Elsevier Academic Press.

Hay acumulación de etileno, aumento de la acción de peroxidasas y polifenoloxidasas. En general hay una disminución de fotosíntesis y un aumento de la respiración.

Notas finales sobre importancia económica y manejo de los virus fitopatógenos

La importancia económica de las pérdidas causadas por virus en la agricultura de todo el mundo es enorme, pudiendo alcanzar muchos millones de dólares anualmente. Sin embargo, es difícil medir estas pérdidas de manera precisa. Hay que considerar dos situaciones, al menos: aquellos virus que causan pérdidas en cultivos de importancia económica mundial, y aquellos que afectan cultivos de gran importancia para las economías regionales y para la alimentación de los pueblos de esas regiones.

De acuerdo a publicaciones que tratan de establecer el Top-ten de los virus (Rybicki, 2014.) de acuerdo a su importancia económica, podemos decir que entre los más importantes se encuentran los siguientes:

- ✓ El complejo de Begomovirus causante de la enfermedad African cassava Mosaic (ACMD) de la mandioca.
- ✓ El Tomato spotted wilt orthotospovirus, que afecta más de 100 especies de mono y dicotiledóneas, cultivos hortícolas, ornamentales y oleaginosos.
- ✓ El Banana bunchy top nanovirus (BBTV) en banana.
- ✓ El Barley yellow dwarf luteovirus en cereales finos, presente en Argentina.
- ✓ El Cucumber mosaic cucumovirus en hortalizas, presente en Argentina .
- ✓ El Maize dwarf mosaic y Sugarcane mosaic potyviruses que afectan maíz y sorgo también en Argentina.
- ✓ El complejo que produce la enfermedad Rice tungro en arroz.

- ✓ El Sweet potato feathery mottle potyvirus (SPFMV) en batata.
- ✓ Los Begomovirus latinoamericanos que afectan especies hortícolas como tomate y pimiento.

Agentes fitopatógenos subvirales: Viroides y otros compuestos por RNA

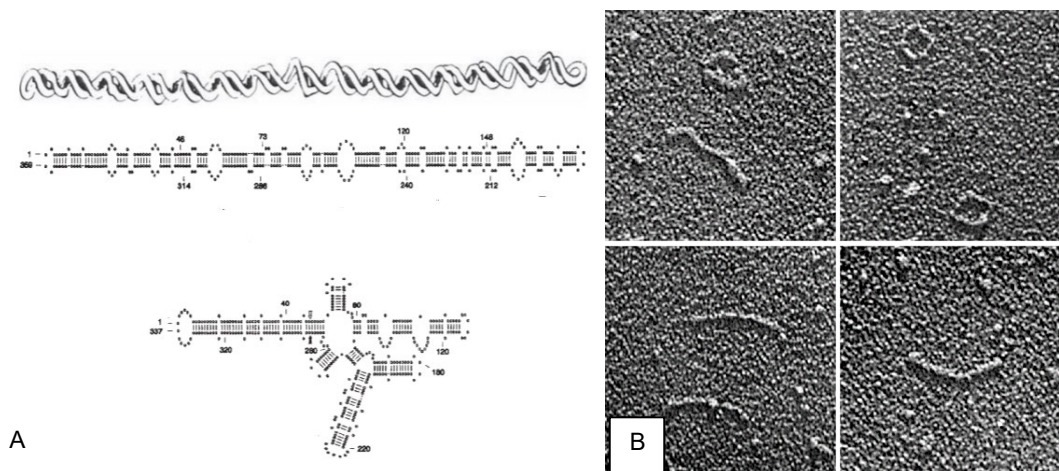
Dentro de estos agentes el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) distingue a:

1. los Viroides y a 2. los Satélites y otros RNA dependientes de otro virus.

1. Los viroides causan enfermedades cuyos síntomas son parecidos a los que producen los virus. Constituyen la forma más pequeña conocida de unidad genética que se autorreplica. Están formados por pequeñas moléculas circulares de ARN (tienen entre 250 y 430 nucleótidos) de una sola hebra o cadena, generalmente en forma de bastón, y en algunos casos con ramificaciones. (Fig. 6.28.)

Figura 6.28.

Esquema y fotografía de Viroide



Nota: A. Esquema de la disposición de los nucleótidos en un viroide. B. Micrografía electrónica de las partículas de un viroide. Fuente: tomada de Hull, R. (2009). Comparative Plant Virology 2nd Edition – Elsevier.

El ARN del viroide no codifica proteínas, sino que contiene la información para hacer que la célula vegetal efectúe la transcripción, y se realicen los procesos necesarios para circular por la planta hasta afectarla sistémicamente. Estas dos características deben ser demostradas para afirmar que el patógeno es un viroide y no alguna otra entidad subviral. La replicación se produce en los cloroplastos o en el núcleo de la célula vegetal. Mientras que los virus comienzan la infección interfiriendo en la maquinaria de traducción de la célula infectada, los viroides parasitan principalmente la maquinaria de transcripción de la célula.

La replicación de los viroides dentro de las células es independiente de la presencia de otros virus.

El viroide (Vd) más estudiado es el viroide del tubérculo en huso de la papa- Potato spindle tuber viroid (PSTVd).

Los viroides producen los siguientes síntomas: clorosis, mosaico, enrulamiento, y necrosis en hojas, estrías de distintos colores en las flores, disminución de tamaño y deformación de flores, frutos y tubérculos, rajaduras en tronco y ramas, canchales y desprendimiento de corteza, gomosis y alteraciones del desarrollo como enanismo y reducción de raíces.

Para confirmar la etiología viroidal deben cumplirse los postulados de Koch, como los describimos anteriormente para los virus.

El Silenciamiento génico por ARN participa en la patogénesis, pero se supone que hay otros mecanismos implicados en la producción de los síntomas, probablemente relacionados con desbalances hormonales y activación de las quinasas del hospedante. Por supuesto, los que se multiplican en cloroplastos alteran el desarrollo de estas organelas.

Los viroides se mueven por el floema a larga distancia dentro de la planta, del mismo modo en que lo hacen los virus. El movimiento entre células es por los plasmodesmos, posiblemente por medio de la relación entre ciertos motivos del RNA viroidal y proteínas del hospedante.

Los viroides se transmiten por propagación vegetativa e injertos a partir de plantas infectadas y por jugos (transmisión mecánica). Pueden ser transmitidos también por polen y semillas.

Entre los viroides encontramos los siguientes: Potato spindle tuber – PSTVd (Fig. 6.29.), Chrysanthemum stunt –CSVd, Citrus exocortis - CEVd Citrus.

En Argentina el PSTVd fue cuarentenario en la zona de la EE de INTA Balcarce, hasta hace algunos años en que se declaró la zona libre del viroide. Han sido detectados en el país, en cultivos de cítricos el citrus dwarfing viroid (CDVd), el hop stunt viroid (HSVd) (Fig. 6.30. A y B) y el Citrus Exocortis viroid (CEVd) (Fig. 6.31.).

Figura 6.29.

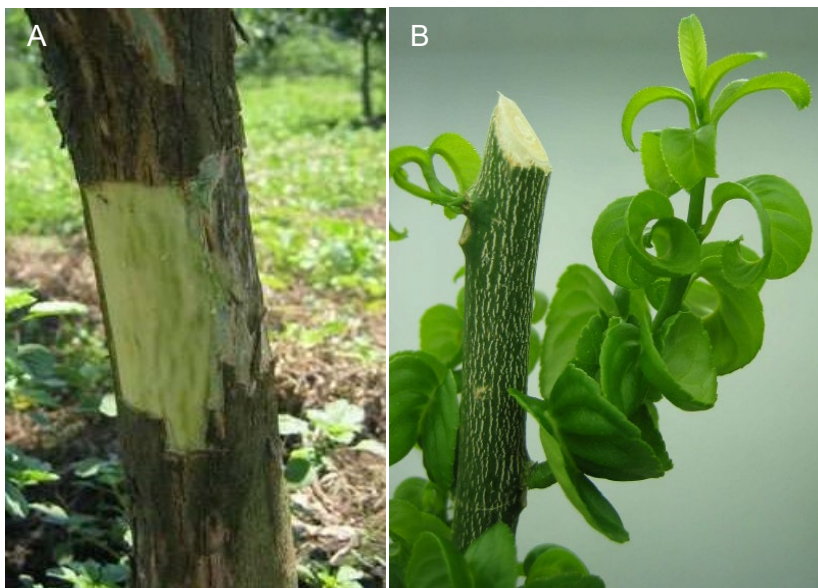
Síntomas en planta y tubérculo del potato spindle tuber virid – PSTVd.



Fuente: <https://www.daera-ni.gov.uk/articles/potato-spindle-tuber-viroid-pstvd>

Figura 6.30.

Planta de limón con síntomas en el tronco del portainjerto



Nota: A- Planta de limonero con Síntoma de estrías verdes en el tronco del portainjerto con protuberancias que encajan en depresiones de la madera observadas bajo las grietas inducidas por HSVd. B- Planta de Cidro Etrog injertada en limonero rugoso con síntoma de epinastia severa causada por la presencia de viroides de los cítricos, generalmente CEVd.

Fuente: Fotos Gentileza de Julia Figueroa.

Figura 6.31.

Plantas de limón con síntomas de descortezamiento



Nota: Planta de limonero Lisboa injertada en Trifolio Flying Dragon. Síntoma de descortezamiento y grietas verticales el portainjerto causado por el viroide de la exocortis de los cítricos. CEVd.

Fuente, Foto Gentileza de Julia Figueroa.

2. Virus Satélites y otros RNA dependientes de un virus. Los satélites son agentes subvirales que no tienen los genes necesarios para su replicación. Por eso dependen, para multiplicarse de que exista una coinfección en la célula del hospedante con un virus que actúa de “*helper*” o soporte. En esta categoría tenemos dos tipos principales de agentes fitopatógenos: a. virus satélites y b. RNA satélites.

En los primeros el RNA del virus satélite codifica su propia proteína de cubierta. En los ARNs satélite, el ácido nucleico se encapsida en cubiertas proteicas del mismo material que la cápside del virus *helper*.

Virus satélites y RNAs satélites tienen las siguientes propiedades: Su material genético es de pequeño tamaño, y no es parte del ácido nucleico del *helper*. La replicación depende del virus *helper*. Estos agentes afectan la manifestación de los síntomas en muchos casos.

Como ejemplo de estos agentes citaremos el caso de severos ataques del virus de mosaico del pepino en tomate en Francia e Italia en los '70. Si bien este virus es un patógeno frecuente en varios cultivos hortícolas, sorprendió la severidad de los síntomas, que en vez de ser la habitual reducción de tamaño de los folíolos era una necrosis severa de las hojas. Los estudios demostraron que el causante de los síntomas severos era un RNA pequeño, llamado satCMV o CARNA5. Sin embargo, en su mayoría los satélites del CMV atenúan los síntomas. Es decir que el efecto de un determinado satélite sobre un virus helper va a depender de la genética de ambos.

Referencias

- Garcia, M. L., Dal Bó, E., Grau, O., Milne, R. (1996). The closely related citrus ringspot and Citrus psorosis viruses have particles of novel filamentous morphology. *The Journal of general virology*, 75 (Pt 12)
- Hulo, C., de Castro, E., Masson, P., Bougueleret, L., Bairoch, A., Xenarios, I., Le Mercier, P. (2011). ViralZone: a knowledge resource to understand virus diversity. *Nucleic Acids*. 39(Database issue):D576-82. https://viralzone.expasy.org/51?outline=all_by_species
- Hull, R. (2009). *Comparative Plant Virology* 2nd Edition – Elsevier.
- ICTV, (2011). Current taxonomy, 9th Report. http://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_reports/sub-viral-2011/w/sub-viral-agent
- ICTV, (2021). Virus Taxonomy: 2021 Release. EC 52, Online meeting. https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/sub-viral-agents-2011/w/sub_viruses/163/4-viroids
- Joris, G., Conti, G., Gomez, C. A., Marmisolle, F. E., Reyes, C. A. (2021). Identificación de viroides en la región citrícola de Río Uruguay. <http://www.redbioargentina.org.ar/contenido/uploads/simposio2021/resumenes/BV25.pdf>
- Payne, S. (2017). Methods to Study Viruses. *Viruses*. 37–52. PMCID: PMC7149989 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7149989/>
- Rivers, T. M. (1937). Viruses and Koch's Postulates. *J Bacteriol.* 33(1):1-12. doi:10.1128/jb.33.1.1-12.1937

- Rybicki, E. (2014). A Top Ten list for economically important plant viruses. *Archives of Virology* <https://www.researchgate.net/publication/268879490>. DOI: 10.1007/s00705-014-2295.
- Van Regenmortel, M. H. V. (2020). A brief history of the species concept in virology and an opinion on the proposal to introduce Linnaean binomial virus species names. *Archives of Virology*, vol. 165, pages 3073–3077.

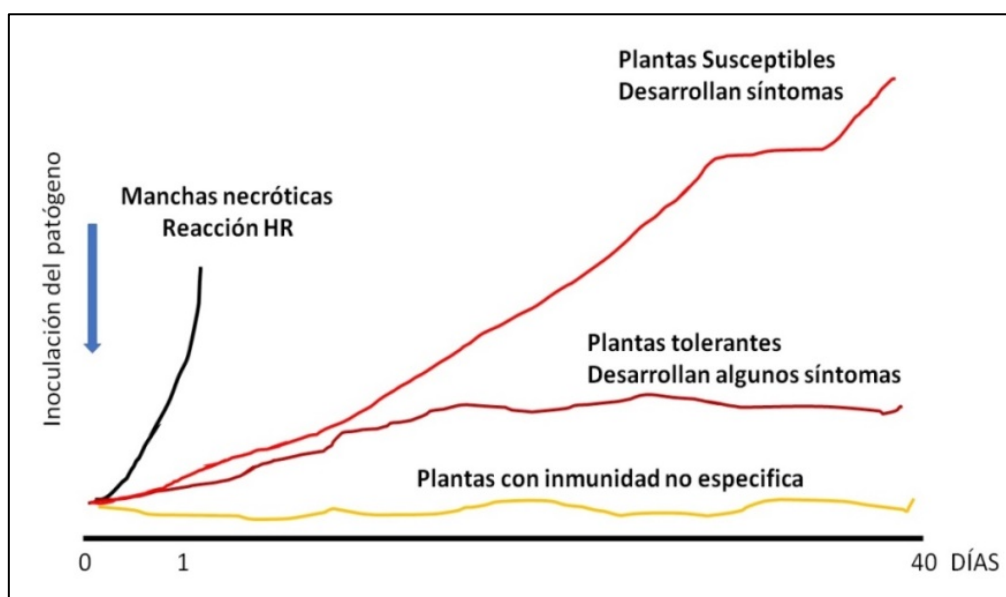
CAPÍTULO 7

Sistema inmune de la planta

Pedro A. Balatti

Las plantas y sus cultivares suelen clasificarse en base a como interaccionan con los patógenos, así encontramos cultivares resistentes, cultivares tolerantes, cultivares de buen comportamiento y cultivares susceptibles. Esta clasificación no es tan clara como parece, aún cuando tiene un impacto clave en el manejo del cultivo. Por eso, el objetivo de este capítulo es hablar de los mecanismos de defensa de las plantas y cómo estos interactúan, de manera de definir las estrategias de las plantas para interactuar con los patógenos, lo que además determina el manejo del cultivo.

Cuando las plantas interactúan con determinados patógenos ocurren diversos tipos de interacciones que se definen por las reacciones de las plantas. Una planta inmune es aquella en la que el patógeno no provoca alteraciones fisiológicas y/o morfológicas y se habla de plantas con inmunidad no específica. Otras plantas, luego de interactuar con los propágulos del patógeno, desarrollan en un periodo de tiempo corto manchas necróticas que indican que han rechazado al patógeno y por eso se consideran resistentes. En otras interacciones, las plantas se infectan y se enferman, pero casi no desarrollan síntomas y su rendimiento no se ve afectado, hablamos de plantas tolerantes o plantas de buen comportamiento. Por último, existen interacciones en las que los propágulos del patógeno interaccionan con la planta, la infectan y colonizan y al cabo de un tiempo la planta desarrolla síntomas, se enferma y su sobrevivencia o producción se ve comprometida, hablamos de plantas susceptibles (Fig. 7.1.).

Figura 7.1.*Evolución de las relaciones planta-patógenos*

Nota: Esquema que muestra para los distintos tipos de interacciones planta patógeno El tipo de síntomas, el momento y la cantidad que se desarrolla a partir del momento de la inoculación.

Fuente: Producción propia.

En relación con los mecanismos que intervienen en la defensa de las plantas frente a los patógenos, en la actualidad, se habla del sistema inmune. En este sentido debemos considerar que sistema se refiere a un conjunto de elementos o procesos relacionados que funcionan como un todo. Por eso, hablar del sistema inmune de las plantas sugiere que la sanidad depende de un conjunto de estructuras y/o procesos que coexisten y actúan de manera articulada.

En el momento en que el propágulo de un patógeno llega a la superficie de una planta encuentra barreras físicas y químicas heredadas y preexistentes. Sin embargo, si éstas no detienen al patógeno se disparan o activan en el hospedante, procesos que generan otras barreras físicas y químicas. Si bien el sistema inmune de las plantas es distinto al de los animales de sangre caliente, éste está compuesto por barreras estructurales, químicas y mecanismos de defensa proteicos destinados a la identificación y la eliminación del agente patógeno que las ataca.

Barreras físicas y químicas preexistentes

La primera barrera con que se encuentran los patógenos de las plantas son estructuras y/o compuestos químicos preexistentes que se conocen como barreras pasivas o constitutivas. Primero están las barreras físicas, como la deposición de capas de ceras que pueden variar en grosor, carácter que es heredable. Las capas de cera están formadas por una mezcla de cadenas alifáticas largas que previenen la acumulación de agua. Estas cadenas tienen cargas negativas y por ello repelen el asentamiento de los propágulos de los patógenos. Estas capas de cera y la cutícula evitan que los patógenos entren en contacto con la epidermis que es la primera capa de células de la planta. Esta está formada por las células epidérmicas con una pared cuya dureza

depende del contenido de polímeros como la celulosa, hemicelulosa, lignina, polímeros de compuestos orgánicos, suberina, etc. La suberización que suelen presentar algunas especies de plantas provee de una protección adicional, que es particularmente efectiva para las bacteriosis. Esta formidable barrera que es la pared celular es una línea de defensa mayor que protege a la planta. Las paredes celulares contienen dos grupos de polisacáridos ramificados: glucanos de unión cruzada y pectinas. Los primeros interactúan con la celulosa y las segundas, hidratadas, forman un gel que une las células vecinas, pero también le dan resistencia, esto además regula el contenido de agua de la pared. Ya veremos más adelante que la rigidez de la pared es uno de los cambios más tempranos que ocurren cuando la planta sensa la presencia de un patógeno. Otra barrera física la constituyen los estomas que suelen ser un sitio de ingreso de patógenos, sean estos bacterianos o fúngicos, y que varían en el número y disposición en la hoja. Es claro que el cierre de los estomas impone una barrera adicional al ingreso de los patógenos y el mecanismo de apertura y cierre estomático depende de un conjunto de características ambientales y fisiológicas de la planta. El rol de los estomas es tal que se ha descrito que las células guardianas del estoma sensan la presencia del patógeno y conducen a su cierre, en lo que se conoce como defensa estomática o inmunidad estomática, que tiene un mayor impacto en los patógenos bacterianos.

Defensas bioquímicas preexistentes

Las plantas sintetizan diferentes compuestos que interfieren con las actividades de los patógenos y/o con la patogénesis, generando por lo tanto defensa en las plantas o reduciendo el impacto de las patologías. Estos compuestos son el resultado de la actividad metabólica o se sintetizan en respuesta a las heridas provocadas por los factores abióticos o bióticos. Entre otros, la planta contiene compuestos antimicrobianos preformados que suelen ser azúcares, aminoácidos, ácidos orgánicos, enzimas y glicósidos. Estos afectan directamente a los microorganismos o promueven la proliferación de determinadas comunidades que antagonizan con los patógenos y compiten por su ambiente. Compuestos terpenoides mono o sesquiterpenoides, suelen ser aceites esenciales altamente volátiles que contribuyen a la fragancia de las plantas, pero que además suelen protegerlas de los patógenos actuando como repelente de insectos o atrayendo parasitoides de estos. Por ejemplo, las plantas de menta producen grandes cantidades de monoterpenoides como el mentol y la mentona que son producidos y almacenados en los trichomas glandulares de la epidermis de las hojas. Hay otros muchos ejemplos de terpenoides que incluyen plantas como el orégano, romero, la mostaza, pimienta negra y el laurel, entre otros. Los diterpenoides como el *gossypol* y triperpenoides como el Limonoid, la adirachin del neem y la citronela tienen actividad antimicrobiana aún en bajas concentraciones. Las saponinas son compuestos triterpenoides glicosilados que se encuentran en las membranas de ciertas plantas que afectan las membranas de fitopatógenos.

Otros compuestos preformados que pueden contener las plantas son los alcaloides, éstos son compuestos nitrogenados amargos que incluyen la cafeína, cocaína, morfina y nicotina. La cafeína y la teobromina son alcaloides que se encuentran con frecuencia en plantas de café (*Coffea arabica*

L.), Té (*Camelia sinensis* L.) y el cacao (*Theobroma cacao* L.). Estos compuestos son tóxicos no solo para los microorganismos, sino que también suelen inhibir la germinación de otras especies de plantas. Las plantas de la familia de las Solanáceas producen una amplia gama de alcaloides como por ejemplo la nicotina que es producida por las raíces, y es transportada hacia las hojas del tabaco en donde se almacena en las vacuolas. Otros compuestos sintetizados por las plantas y que se encuentran asociados a la respuesta de las plantas a los patógenos son las hormonas vegetales, que cumplen un rol clave en la señalización sistémica que suele facilitar la resistencia de las plantas a los patógenos. En este sentido, es clave el balance de ácido salicílico, ac. jasmónico y del etileno y el resto de las hormonas vegetales, que modulan los mecanismos de defensa del sistema inmune de las plantas.

Cambios estructurales o fisiológicos inducidos por los patógenos en los hospedantes

Cuando la planta sensa que un patógeno la está atacando, la primera reacción que se induce es la producción de especies reactivas de oxígeno, como superóxido (O_2) o peróxido de hidrógeno (H_2O_2). Estas provocan un rápido endurecimiento de la pared celular que previene la dispersión del patógeno deteniendo de esta manera su movimiento y reproducción. Cuando plantas de tabaco son infectadas por *Pseudomonas syringae* pvar *tobacco* se desata una reacción de hipersensibilidad que es acompañada de un aumento en la generación de O_2 y la peroxidación de lípidos. Más aún, cuando cultivos de células de plantas son tratados con una suspensión de una bacteria patógena, se detecta una explosión o rápido aumento de especies reactivas de oxígeno.

Otras moléculas que forman parte de las estrategias de defensa de la planta que se encuentran en baja cantidad, pero aumentan luego de la interacción planta-patógeno son las fitoalexinas, que son compuestos antimicrobianos de bajo peso molecular. Habitualmente las células adyacentes al sitio de entrada de un patógeno sintetizan fitoalexinas, éstas se acumulan en las vacuolas desde donde son exportadas a las células o sitio de infección. La velocidad de acumulación de fitoalexinas se ha encontrado que está correlacionada con la resistencia de las plantas a los patógenos.

Las proteínas relacionadas con la patogenicidad (PR), se han definido como proteínas que se acumulan en respuesta a la infección y se pueden localizar tanto en los espacios inter como intracelulares, aunque se han encontrado con mayor frecuencia almacenadas en las vacuolas (Yun et al., 1997).

Inicialmente, se identificaron cinco clases de proteínas, las que fueron caracterizadas mediante técnicas bioquímicas y moleculares (Bol et al., 1990), luego se reconocieron 11 familias y más recientemente, se han incluido otras familias llegando a un total de 17 (Tabla 1). Es ampliamente reconocida la importancia de las proteínas PR en las interacciones planta patógeno y si bien permanentemente aumenta el listado de éstas, es importante destacar la complejidad y eficiencia del sistema de defensa de la planta, que además varía según la especie vegetal. Las

proteínas PR están ampliamente distribuidas en las plantas, son particularmente abundantes en las hojas, en donde representan entre el 5 y 10% del total de las proteínas. En general, son de bajo peso molecular (6 y 43 kDa), termoestables, resistentes a proteasas y solubles a pH bajos (<3). Hay dos grupos, las PR ácidas que son secretadas a los espacios extracelulares y las básicas que contienen una señal en el extremo C terminal y son transportadas a las vacuolas. Estudios realizados sobre la expresión de los genes que codifica a las proteínas PR mostraron que las mismas son inducidas tanto por factores bióticos como estreses abióticos, por lo cual son potenciales candidatas para el desarrollo de especies o cultivares con resistencia múltiples a ambos tipos de factores.

Las diversas familias muestran una específica actividad antifúngica, antibacteriana y antiviral. Estudios *in vitro* mostraron que muchas proteínas PR afectan primordialmente la pared de los hongos a la que hidrolizan provocando la muerte de las células. Las proteínas que tienen una notable actividad antifúngica son PR2, PR3, PR4, PR5 y PR12. La sobreexpresión de éstas, en plantas transgénicas de experimentación, genera materiales resistentes a patógenos biotróficos y necrotróficos. Ciertas proteínas PR cumplen un rol clave en la resistencia a bacterias, como PR10 (ribonucleasa), PR12 (defensina), PR13 (thionina) y PR14 (proteína de transferencia de lípidos). Futuras líneas de trabajo deberían estudiar en profundidad la actividad antibacteriana de los péptidos microbianos en un amplio rango de bacterias que ataquen especies de importancia económica. Por último, algunas proteínas PR generan resistencia a agentes patógenos víricos, en general son proteínas que actúan sobre el RNA, como las proteínas que inactivan los ribosomas. Otras proteínas PR que suprimen la actividad vírica, como PR2 y PR3 que se destacan por su actividad anfúngica tienen una fuerte actividad antiviral en tabaco. PR9, una proteína con actividad peroxidasa tiene actividad antiviral, de la misma forma que PR10 que codifica una proteína con actividad ribonucleolítica. Otras proteínas o péptidos con actividad antiviral son los codificados por PR12, PR13 y PR14, la knotina y heveina. Estos péptidos, además de inhibir la fusión de células víricas, también afectan las envolturas de los virus en las que generan poros. Por todo lo expuesto y basados en el hecho de que las proteínas PR también se expresan en respuestas a estreses ambientales, y considerando que las alteraciones del clima impactan cada vez más sobre los cultivos, las proteínas PR son probablemente una de las herramientas con mayor potencial para desarrollar cultivos con resistencia a factores bióticos y abióticos.

Tabla 1*Familias de proteínas PR y las funciones y las fuentes de donde se aislaron*

Proteína PR	Función	Donde se Identificó
PR1	Actividad antifúngica	<i>Nicotiana tabacum</i> (Tabaco)
PR2	B 1,3-Glucanasa	<i>N. tabacum</i>
PR3	Quitinasas clase i, II, IV, V, VI, VII	<i>N. tabacum</i>
PR4	Quitinasas clase I y II	<i>N. tabacum</i>
PR5	Proteína del tipo de la traumatina	<i>N. tabacum</i>
PR6	Inhibidor de Proteasa	<i>Solanum lycopersicum</i>
PR7	Endoproteasa	<i>Solanum lycopersicum</i>
PR8	Quitinasa clase II	<i>N. tabacum</i>
PR9	Peroxidasa	<i>N. tabacum</i>
PR10	Proteína del tipo de ribonucleasa	<i>Petroselinum crispum</i>
PR11	Quitinasa Clase I	<i>N. tabacum</i>
PR12	Defensina	<i>Raphanus raphanistrum</i>
PR13	Thiomina	<i>Arabidopsis thaliana</i>
PR14	Proteína de transferencia de lípidos	<i>Hordeum vulgare</i>
PR15	Oxalato oxidasa	<i>Hordeum vulgare</i>
PR16	Oxidasa	<i>Hordeum vulgare</i>
PR17	Antifúngica y antivirica	<i>N. tabacum</i>

Entre los procesos de defensa que se activan en la planta como resultado de su interacción con los patógenos biotróficos y necrotróficos están la respuesta de hipersensibilidad, la respuesta sistémica adquirida y la respuesta sistémica inducida.

La reacción de Hipersensibilidad

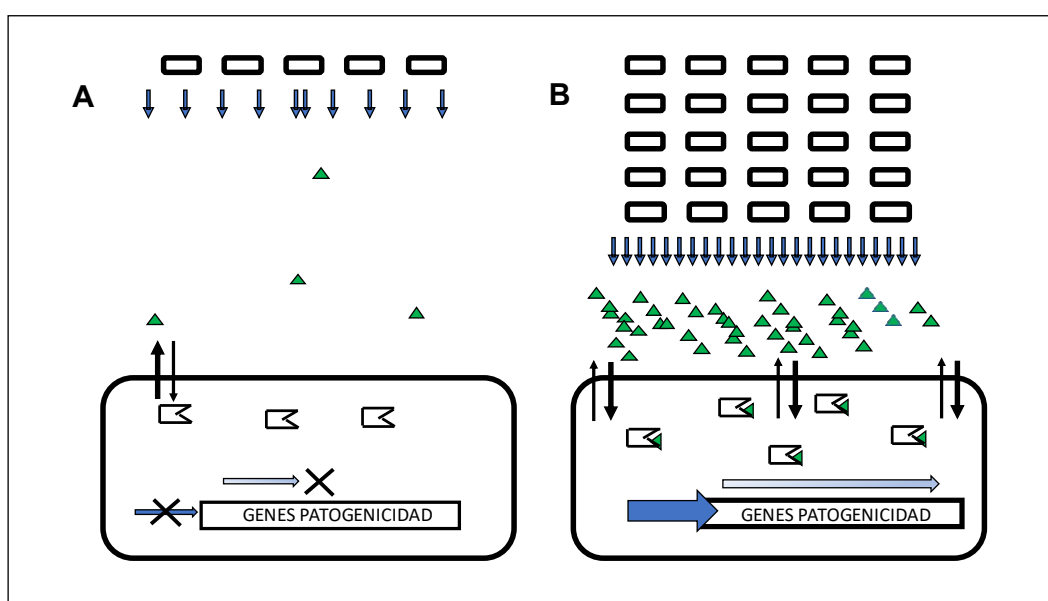
La reacción de hipersensibilidad, conocida como HR, es un mecanismo que se activa en las plantas cuando éstas perciben la interacción con un patógeno, sea este un virus, una bacteria o un hongo, lo que conduce a la muerte inmediata de las células próximas al sitio de ingreso o interacción del patógeno. Esta es una reacción clave para establecer si un organismo es o no un patógeno vegetal. La reacción de hipersensibilidad es un proceso activo controlado genéticamente, que no depende exclusivamente de la patogenicidad del agente causal, es decir que hay reacciones de hipersensibilidad que no están vinculadas a patógenos.

Los cambios morfológicos que se producen debido a la infección de un patógeno son: a) migración del núcleo al sitio de ingreso del patógeno y un intenso flujo citoplásmico inicial, b) detención del flujo citoplásmico, movimiento browniano de las organelas, condensación del núcleo y acumulación de gránulos en la periferia del citoplasma, c) una reducción y plasmólisis del protoplasto, d) colapso del citoplasma y muerte de las células. Debido a que todo el proceso

ocurre en un tiempo corto no ha sido posible desglosarlo para su estudio. La reacción HR es inducida por la interacción de las proteínas de avirulencia del patógeno con los genes de resistencia de la planta y el cambio más temprano detectado es un considerable aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estas afectan la membrana y con ello la viabilidad de las células vegetales, si bien también ocurren además flujos de Ca, entendiéndose que ambos son necesarios. En la reacción HR la planta suicida a sus propias células con el fin de aislar al patógeno (reacción más común en patógenos biotróficos) si bien es verdad que también los organismos necrotróficos pueden causar HR. Esto último y el hecho de que HR se ha inducido de otra manera que con patógenos indica que es un mecanismo de la planta que es activado por diversos inductores o procesos (Fig. 7.2.).

Figura 7.2.

Reacción de hipersensibilidad



Nota: La HR o apoptosis disparada por patógenos vegetales que provoca un aumento de especies reactivas de oxígeno y la muerte celular del tejido adyacente al sitio de interacción con el patógeno.
Fuente: Producción propia.

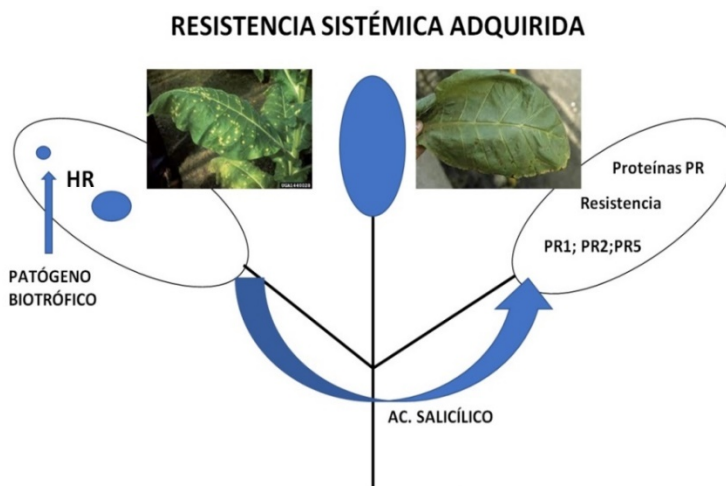
Resistencia sistémica adquirida

La interacción de las plantas con patógenos virulentos y avirulentos que provocan en las hojas lesiones necróticas inducen, además de la reacción necrótica local, una resistencia sistémica en las plantas que resisten subsecuentes infecciones de patógenos. Esta reacción, que es de amplio espectro, se asocia a la expresión de un conjunto de genes que codifican proteínas PR y es una resistencia efectiva contra hongos, bacterias, virus y nematodos. Esta reacción sistémica en la planta se asocia a la presencia de ácido salicílico, compuesto al que se lo considera una hormona vegetal relacionada a los procesos fitopatológicos (Fig. 7.3.). Esta resistencia se asocia a patógenos foliares (hongos, bacterias y virus) que provocan, como se dijo anteriormente, lesiones necróticas como mecanismo local de resistencia. Las proteínas PR estrechamente relacionadas con la RSA son PR1 (actividad antifúngica), PR2 (B-1,3-glucanasa) y PR5 (proteína

del tipo de la traumatina²). Esto quiere decir que cuando se dispara la resistencia sistémica adquirida, se expresan estas proteínas que serían al menos en parte las responsables de la resistencia.

Figura 7.3.

Resistencia sistémica adquirida

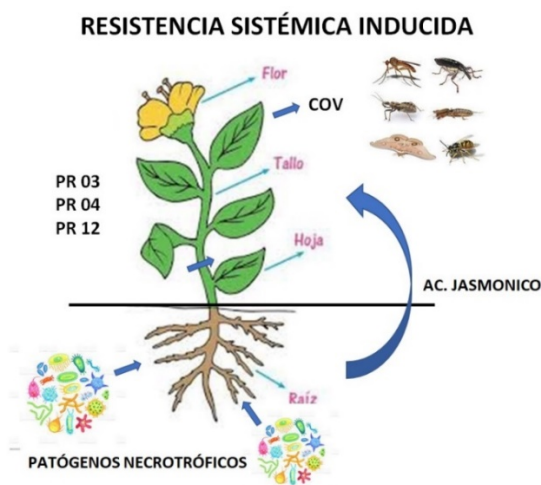


Nota: Esquema de la inducción de reacciones de hipersensibilidad locales que desencadenan una respuesta sistémica en la planta y el traslado sistémico. En la hoja inoculada se desata una respuesta de hipersensibilidad, esto desata la síntesis de ácido salicílico y en el resto de la planta se dispara la expresión de un grupo de proteínas relacionadas a la patogenicidad (PR). Fuente: Producción propia.

Resistencia sistémica inducida

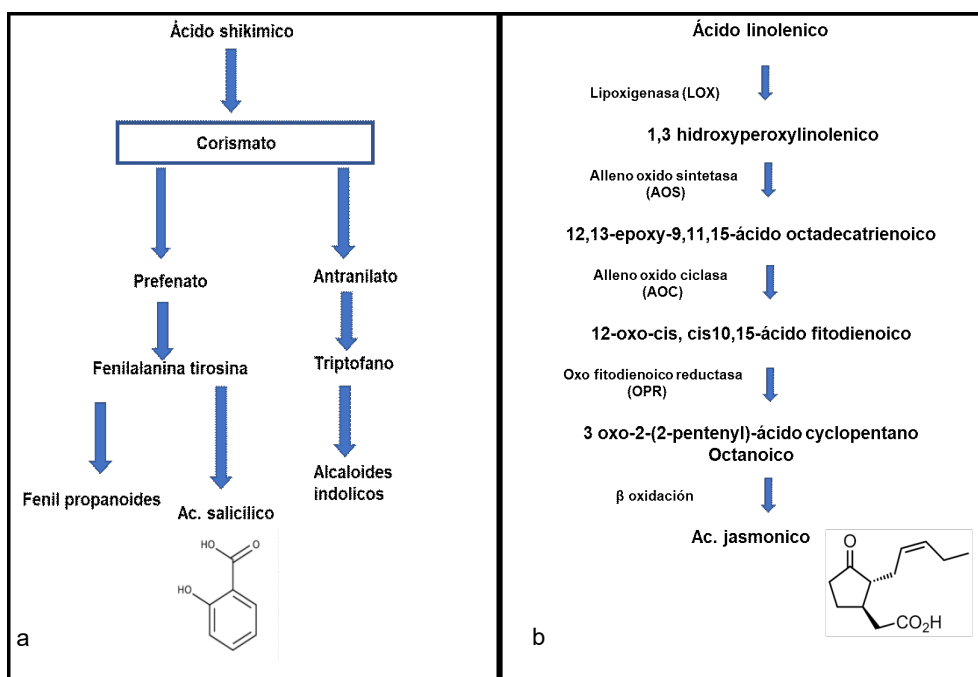
La resistencia inducida es otro mecanismo que forma parte del sistema inmunológico de las plantas. Se dispara cuando las raíces de las plantas interactúan con los organismos que viven en el suelo, que son patógenos necrotróficos (saprófitos facultativos). Esta resistencia está asociada al ácido jasmónico, que es otra hormona vegetal asociada al proceso de resistencia a enfermedades e insectos que actúa con otra hormona vegetal, el etileno (Fig. 7.4.). La síntesis del ácido jasmónico se inicia con la peroxidación de lípidos de la membrana que ocurre en tejidos dañados o necrotróficos. Las proteínas PR estrechamente relacionadas, o que se expresan cuando se dispara esta reacción en la planta, son PR3 y PR4 ambas codifican para diversos tipos de quinasas y PR12 codifica para una defensina.

² Fitohormonas que estimulan la cicatrización de las heridas en las plantas.

Figura 7.4.*Resistencia sistémica inducida*

Nota: Esquema de la respuesta sistémica inducida por los microorganismos saprófitos facultativos o necrotrofos del suelo. Estos organismos provocan la alteración de membranas oxidación de lípidos y síntesis de ac. jasmónico que activa mecanismos de defensa en la planta incluida la síntesis de compuestos orgánicos volátiles. Fuente: Producción propia.

La resistencia sistémica adquirida y la resistencia sistémica inducida están reguladas por el balance hormonal de auxinas, giberelinas, ácido abscísico y citoquininas de manera diametralmente opuestas. Es decir que la hormona que aumenta la actividad de un proceso reprime la del otro. Por lo tanto, más allá de que la RSA y la RSI coexisten en las plantas, cuando una se encuentra activada la otra se encuentra reprimida.

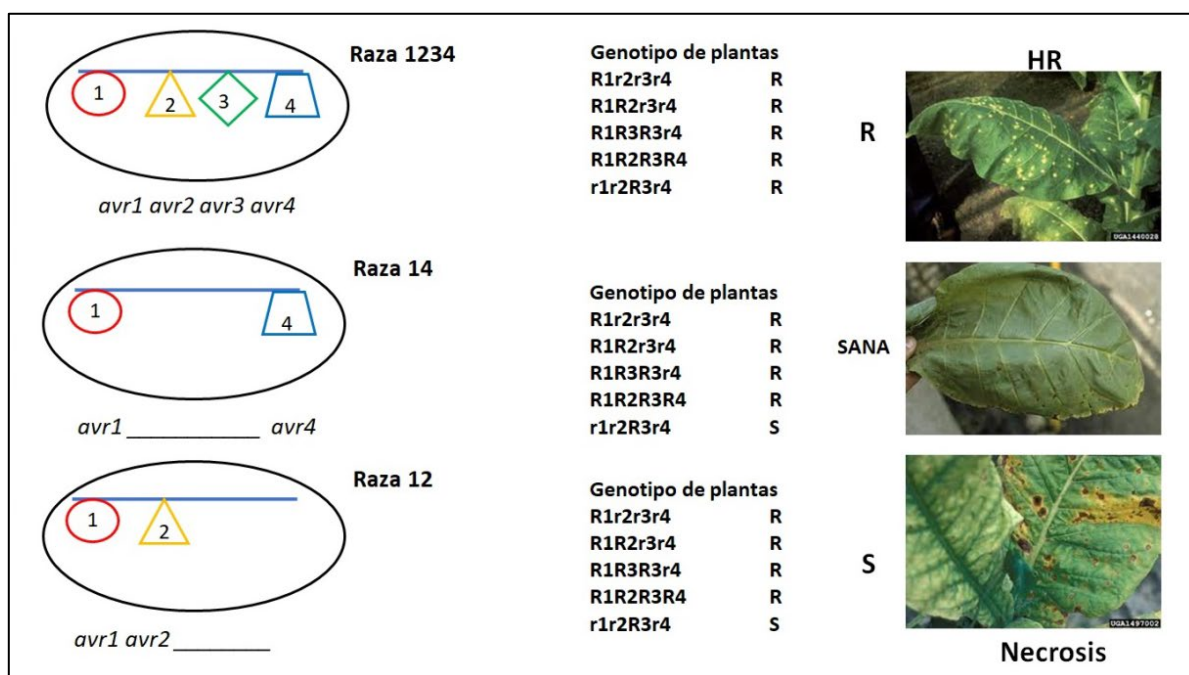
Figura 7.5.*Ruta de síntesis del ácido salicílico y el ácido jasmónico*

Nota: Camino de síntesis del ac. Salicílico (a) y el ac. Jasmónico (b), dos hormonas relacionadas con la respuesta sistémica adquirida y la respuesta sistémica inducida que forman parte del sistema inmunológico de las plantas. Fuente: Producción propia.

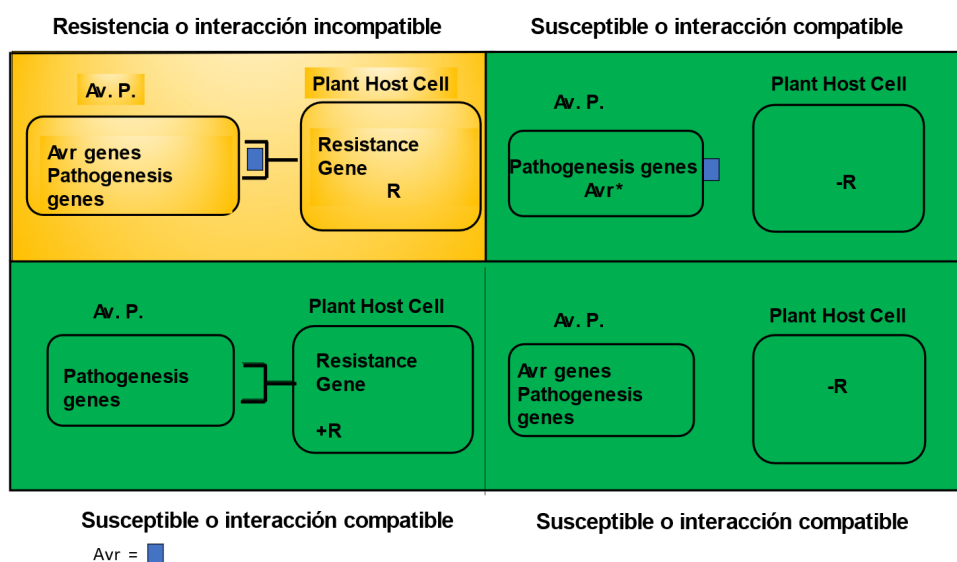
Teoría Gen a Gen

En 1956 Flor describió la relación gen a gen en la que explicaba el comportamiento de las plantas cuando se enfrentaban a aislados de ciertos patógenos como los agentes causales de las royas.

Flor trabajó con *Melampsora lini*, el agente causal de la roya del lino, y basado en sus trabajos planteó que las plantas contienen genes de resistencia, que codifican receptores que interactúan con proteínas específicas sintetizadas por ciertas razas de un patógeno, haciendo que la planta no se enferme, cuando se trata de una planta resistente. Las proteínas específicas que sintetizan las razas de un patógeno son codificadas por los genes de avirulencia, que toman este nombre debido a que su reconocimiento deviene en una reacción incompatible o de no virulencia. (Fig. 7.6.). Cuando esto ocurre se activa en la célula infectada de la planta el proceso de muerte celular programada que se conoce como reacción hipersensible, así se detiene la infección por el patógeno, la colonización no ocurre y la planta permanece sana (Fig. 7.6.). Mas aún, Flor estableció que el sistema de defensa de la planta se activa independiente del número de genes avr que es reconocido y debido a que el receptor de la planta reconoce solo una proteína sintetizada por el patógeno, la relación se conoce como resistencia gen a gen. Es decir que un patógeno que lleva dos genes de avirulencia y otro que lleva tres, podrían sintetizar dos o tres proteínas efectoras (factores de virulencia) podría ser reconocido por uno, dos o tres receptores presentes en las células de plantas con 1, 2 o 3 genes de resistencia, pero la reacción de las plantas será siempre la misma, de incompatibilidad. En la Fig. 7.6. se muestra el esquema básico de estas relaciones y en la Fig. 7.7. se esquematiza la composición e interacción de los genes de avirulencia con sus receptores. La resistencia gen a gen es dominante y monogénica, específica hacia determinadas razas y en el largo plazo es poco estable, ya que una resistencia completa al patógeno genera una presión de selección para la aparición de nuevas razas o de genes de avirulencia polimórficos, lo que puede conducir a la pérdida de resistencia. A la resistencia gen a gen se la conoce como resistencia vertical dado que está vinculado a que los cultivares de plantas interactúan de manera distinta o específica con las diversas razas de un patógeno y es heredable a la descendencia. En teoría, la resistencia vertical puede disminuir la fuente de inóculo inicial de una epidemia, pero no disminuye la tasa de reproducción de otras razas del patógeno.

Figura 7.6.*Razas de hongos patógenos*

Nota: En la figura se representan una especie de hongo con su contenido genético, el cromosoma que contiene genes de avirulencia, estos codifican proteínas que distinguen a las razas entre sí. Las plantas tienen receptores que perciben a los genes de virulencia, esos receptores están codificados por los genes de resistencia. Tal cual lo estableció Flor el solo reconocimiento de un gen de avirulencia por un gen de resistencia hace que la planta no se enferme. En la figura se presentan distintas razas y las reacciones de esas razas con cultivares de distinto contenido genético. Fuente: Producción propia.

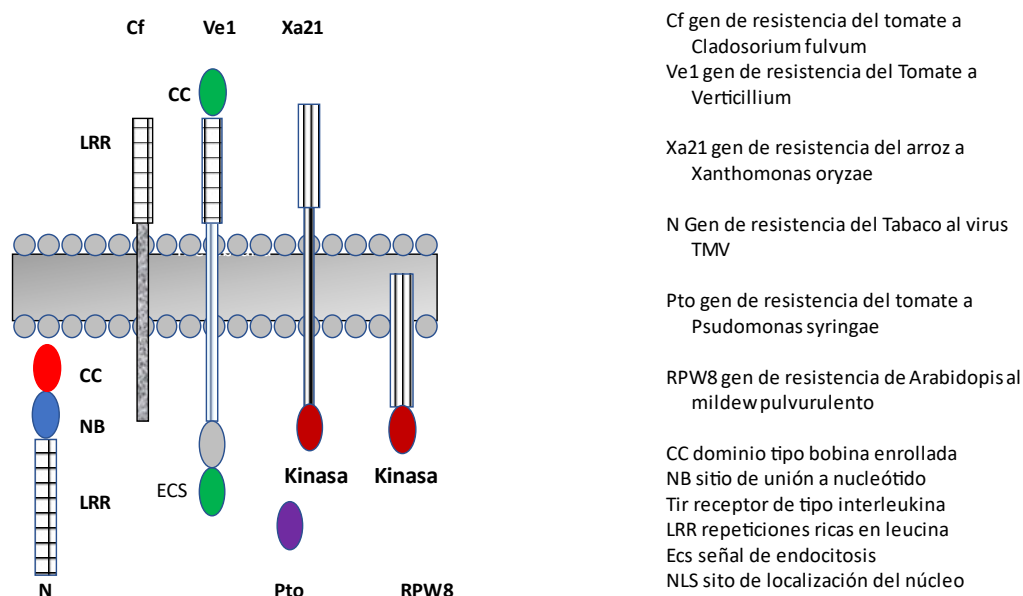
Figura 7.7.*Esquema de la relación gen a gen*

Nota: Cada rectángulo representa una interacción de un genotipo de la bacteria *Pseudomonas* con un genotipo de las plantas. Avr es una secuencia que codifica el gen de avirulencia porque cuando es percibido por un gen R genera incompatibilidad. El gen de virulencia codifica una proteína que no es reconocida por un gen de resistencia de la planta. Fuente: Producción propia.

La biología molecular fue una herramienta poderosa que permitió identificar, clonar y secuenciar a los genes de resistencia de las plantas. Hoy se conoce la secuencia de un importante número de ellos que en general presentan características típicas o distintivas. Estas son secuencias ricas en leucinas conocidas como LRR, que suelen mediar la unión de proteínas y cuya variabilidad determina cambios específicos de reconocimiento. Además, algunos de estos genes de resistencia contienen regiones de secuencias de unión a nucleótidos, GTP o ATP moléculas involucradas en la transducción de señales. Considerando las características estructurales de las proteínas de resistencia es claro que algunas son transmembranales, y estarían percibiendo los efectores que llegan a la célula. Otras son citoplásmicas y estarían interactuando con efectores que ingresan a la célula (Fig. 7.8.). La cada vez mayor cantidad de información de los genes de resistencia y de los genes de avirulencia explica y sugiere que muchos mecanismos de resistencia se comportan de acuerdo a la hipótesis de Flor. Si bien aparentemente los genes de resistencia no son responsables directos de la misma, sino de los fenómenos de reconocimiento y especificidad de la interacción.

Figura 7.8.

Esquema de algunos de los genes de resistencia descriptos hasta el momento y su distribución en relación con la membrana de la célula de la planta



Nota: Se explican además los dominios que posee cada gen de resistencia.

Fuente: Producción propia.

Más recientemente se han identificado genes de susceptibilidad en el genoma de las plantas, aunque el número de reportes es extremadamente bajo comparado a la identificación de genes de resistencia. Los genes de susceptibilidad deben estar presentes para que el patógeno infecte con éxito las plantas y provoque enfermedad y por lo tanto son esenciales para la ocurrencia de interacciones compatibles. Se han asociado a los genes de susceptibilidad tres mecanismos moleculares (i) una compatibilidad básica, la cual interviene en el reconocimiento y penetración del patógeno (ii) sostenimiento de la compatibilidad la que es requerida para que el patógeno proliferen y se disperse en el hospedante (iii) regulación negativa de señales del sistema inmune

de las plantas. Mientras que los genes de Resistencia son dominantes, los genes de susceptibilidad son recesivos y además están asociados con costos de adaptación de las plantas al ambiente. La susceptibilidad puede ser patógeno específica cuando el proceso que modifica ese gen se relaciona con los requerimientos del patógeno antes, durante y después de la penetración. La primera se refiere a las condiciones de la superficie del hospedante relacionadas con la adhesión y germinación de esporas. Durante la penetración, el patógeno utiliza diversas estrategias como la penetración directa que rompe barreras físicas y químicas, y el ingreso indirecto a través de las aberturas naturales como los estomas. *A posteriori* de la penetración el patógeno coloniza las células del hospedante evadiendo el sistema inmune de la planta o suprimiendo diversas defensas de la planta. La susceptibilidad es un carácter frecuentemente de amplio espectro.

La interacción de un patógeno con la planta puede conducir a una patología que no afecta sustancialmente la fisiología de la planta, que desarrolla pocos síntomas y por lo tanto su rendimiento no se ve sustancialmente afectado. Aún así, el patógeno utiliza a la planta como sitio de crecimiento y multiplicación para realizar su ciclo de vida a un ritmo lento, con lo cual el crecimiento de su población ocurre a tasas relativamente bajas. Las plantas que se comportan de esta manera se conocen como tolerantes a la enfermedad. La tolerancia de las plantas está bajo el control de un conjunto de genes, es decir, es poligénica. Muchas veces esos genes no codifican moléculas específicamente relacionadas a la patogenicidad, sino que éstas contribuyen al metabolismo general de planta y, de este modo, aportan equitativamente para ese comportamiento. La tolerancia también se conoce como resistencia horizontal, en donde la interacción de las razas de un patógeno con el hospedante no es específica, es decir que el hospedante presenta resistencia frente a la gran diversidad de genotipos que conforman la población del patógeno. Se trata de una resistencia de amplio rango, aunque menos intensa y más estable en las generaciones de plantas. La resistencia horizontal también se conoce como resistencia de campo y se caracteriza por ser una característica cuantitativa, es decir determinada por muchos genes (poligénica), con lo cual exhibe una distribución continua de fenotipos de tolerancia que solo puede ser explicada por la combinación de un conjunto de loci genéticos (Tabla 2).

Tabla 2.

Cuadro comparativo entre Resistencia Horizontal y Vertical



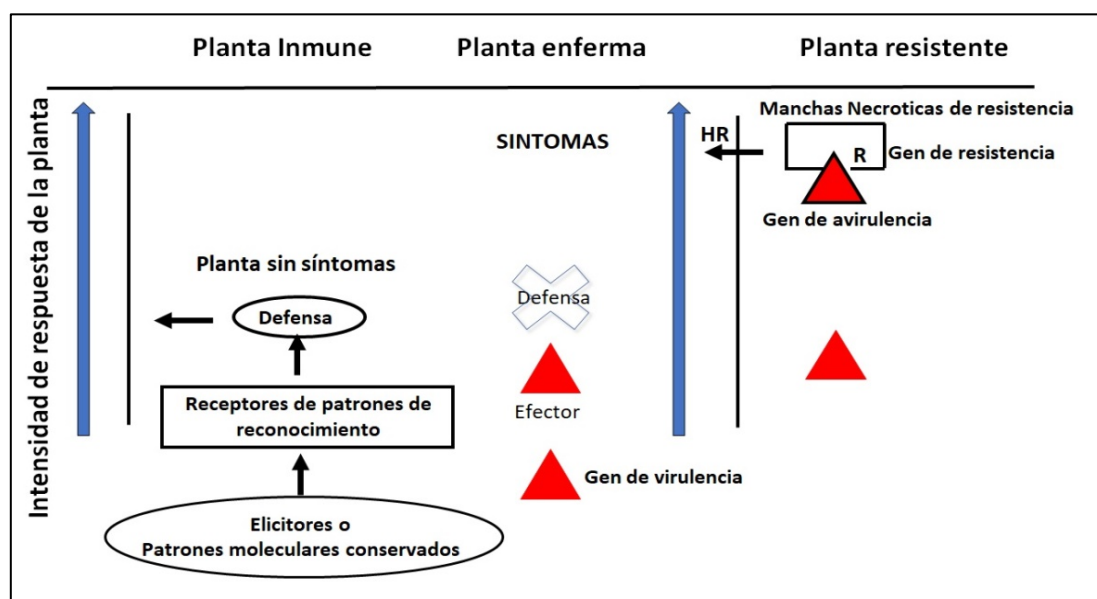
Funcionamiento de los mecanismos de defensa de la Planta

Las plantas se defienden de los patógenos mediante dos estrategias que son complementarias, de diversa intensidad y por lo tanto están relacionadas con el gasto energético de la planta para mantenerse sana. Una es mediante la inmunidad disparada por los patrones moleculares conservados o por los elicitores, que son moléculas conservadas de los patógenos o que surgen de la degradación de componentes celulares de la planta o de los patógenos y que activan en la planta mecanismos de defensa. Es una respuesta de baja intensidad que no genera ni cambios morfológicos ni fisiológicos visibles o detectables. El otro sistema de defensa que se activa en las plantas es la inmunidad disparada por los efectores, que genera reacciones de hipersensibilidad que se manifiestan como pequeñas manchas necróticas. Estos procesos ocurren en conjunto en la planta que articula todos los mecanismos con el fin de defenderse de los patógenos. Por ello las plantas sanas son las más frecuentes.

En la Fig. 7.9. se muestra cómo es el proceso de inmunidad disparado por los patrones moleculares conservados o moléculas que se liberan por la degradación de componentes celulares, este representa parcialmente el esquema de mecanismos de defensa de las plantas que en realidad representa parcialmente el esquema de Z descrito por Jones y Dangl (2006).

Figura 7.9.

Esquema de las estrategias complementarias de defensa de las plantas a los patógenos



Nota: Mecanismo disparado por los elicitores o patrones moleculares conservados de los patógenos (A) y mecanismo de resistencia disparado por los efectores (B). Fuente: Producción propia.

Los patrones moleculares conservados de patógenos (PAMPS) consisten en estructuras microbianas como flagelos, flagelina, lipopolisacáridos y componentes de la pared celular de los hongos (quitina o glucano) que son reconocidos por receptores (PRR receptores de reconocimiento de patrones de patógenos), interacción que dispara la reacción de inmunidad disparada por el patógeno. Los patrones moleculares conservados y/o las moléculas que surgen de la degradación de componentes celulares del patógeno activan, en la planta, los procesos de

defensa descriptos. Estos no generan gastos de energía importantes, son eficientes y no generan síntomas, de manera que la planta aparece como sana y parecería no haber interactuado con un patógeno. Si el escenario consistiera solamente en esta interacción, los microorganismos estarían impedidos de infectar y nutrirse de las plantas. Esto con frecuencia impone una presión de selección que conduce a que ocurran cambios genéticos en los patógenos, con los que buscan subvertir la resistencia de las plantas. De esta manera, los patógenos sintetizan nuevas proteínas efectoras distintas que son factores de virulencia, que hacen viable la infección de la planta, que ahora se enferma, lo que se conoce como susceptibilidad disparada por el efector. Estos efectores son proteínas que en algunas plantas son reconocidas por genes R (resistencia) y se denomina así porque cuando este reconocimiento ocurre, hay un importante intercambio de señales y procesos que desencadenan la resistencia de la planta, que lo muestra con el disparo de la reacción de hipersensibilidad. Es decir que una planta en la que ocurre este tipo de interacción presenta manchas necróticas pequeñas producto de la HR. En este caso el efector toma el nombre de factor de avirulencia ya que su reconocimiento conduce a la resistencia de la planta.

Para terminar, hemos hecho un viaje por estas interacciones y ahora podemos explicar mejor qué procesos ocurren en una planta que no presenta síntomas, aún cuando fue expuesta a patógenos. Podemos explicar también por qué ciertas plantas no ven afectado su rendimiento aún cuando presentan síntomas de la enfermedad y en este sentido, tenemos a las plantas tolerantes y/o de buen comportamiento. Por último, tenemos plantas que casi no presentan síntomas aún cuando la presencia de inóculo es importante de la misma manera que las condiciones predisponentes y esto se debe a que las mismas tienen genes de resistencia y hay otro grupo de plantas que rechazan los patógenos con mecanismos de defensa básicos y por eso no presentan síntomas y antiguamente se clasificaban como plantas inmunes.

Referencias

- Ali, S., Ganai, B. A., Kamili, A. N., Bhat, A. A., Mir, Z. A., Bhat, J. A., Tyagi, A., Islam, S. T., Mushtaq, M., Yadav, P., Rawat, S., & Grover, A. (2018). Pathogenesis-related proteins and peptides as promising tools for engineering plants with multiple stress tolerance. *Microbiological research*, 212-213, 29–37. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2018.04.008>
- Andersen, E. J., Ali, S., Byamukama, E., Yen, Y., & Nepal, M. P. (2018). Disease Resistance Mechanisms in Plants. *Genes*, 9(7), 339. <https://doi.org/10.3390/genes9070339>
- Angarita, A.S.R. (2001). Moléculas activadoras de la inducción de resistencia, incorporadas en programas de agricultura sostenible. *Manejo Integrado de Plagas* (Costa Rica) No. 61 p. 4 - 11.
- Balint-Kurti P. (2019). The plant hypersensitive response: concepts, control and consequences. *Molecular plant pathology*, 20(8), 1163–1178. <https://doi.org/10.1111/mpp.12821>

- Belete, T. (2021). A Critical Review on Defense Mechanisms of Plants against Bacterial Pathogens: From Morphological to Molecular Levels. *J. Plant Pathol. Microbiol.*, Vol. 12 Iss. 2 No: 534
- Bol, J.F., Buchel, A. S. Knoester, M. Baladin T., Van Loon L. C. & H. J. M. Linthorst Regulation of the expression of plant defence genes A. R. Smith et al. (eds.), *Plant Hormone Signal Perception and Transduction*, 135-139. © 1996 Kluwer Academic Publishers.
- Burbano-Figueroa, O. (2020). Resistencia de plantas a patógenos: una revisión sobre los conceptos de resistencia vertical y horizontal. *Revista Argentina de Microbiología*, Volumen 52, Issue 3, Pages 245-255.
- Choudhary, D.K., Prakash, A., Johri, B.N. (2007). Induced systemic resistance (ISR) in plants: mechanism of action. *Indian J. Microbiol.*; 47(4):289-297. Doi: 10.1007/s12088-007-0054-2
- Dalio, R. J. D., Paschoal, D., Arena, G. D., Magalhães, D. M., Oliveira, T. S., Merfa, M. V., Maximo H. J., Machado, M. A. (2021). Hypersensitive response: From NLR pathogen recognition to cell death response. *Ann Appl Biol.*; 178:268–280. <https://doi.org/10.1111/aab.12657>
- Hammond-Kosack, K. & Kanyuka, K. (2007). Resistance Genes (R Genes) in Plants. In *eLS*, (Ed.). <https://doi.org/10.1002/9780470015902.a0020119>
- Jones, J. D., & Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature*, 444(7117), 323–329. <https://doi.org/10.1038/nature05286>
- Lapin, D. & Van den Ackerveken, G. (2013). Susceptibility to plant disease: more than a failure of host immunity. *Trends Plant Sci.* 18, 546–554
- Li, Y., Huang, F., Lu, Y., Shi, Y., Zhang, M., Fan, J. & Wang, W. (2013). Mechanism of plant microbe interaction and its utilization in disease-resistance breeding for modern agriculture. *Physiological and Molecular Plant Pathology*. Volume 83, Pages 51-5
- Morel, J. B., & Dangl, J. L. (1997). The hypersensitive response and the induction of cell death in plants. *Cell death and differentiation*, 4(8),671–683. <https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4400309>
- Mur, L. A. J., Kenton, P., Lloyd, A. J., Ougham, H. & Prats, E. (2008). The hypersensitive response; the centenary is upon us but how much do we know?, *Journal of Experimental Botany*, Volume 59, Issue 3, Pages 501–520, <https://doi.org/10.1093/jxb/erm239>
- Ojito-Ramos, K. y Orelvis Portal, O. (2010). Introducción al sistema inmune en plantas. *Biotecnología Vegetal* Vol. 10, No. 1: 3 19.
- Romera, F. J., García, M. J., Lucena, C., Martínez-Medina, A., Aparicio, M. A., Ramos, J., Alcántara, E., Angulo, M., & Pérez-Vicente, R. (2019). Induced Systemic Resistance (ISR) and Fe Deficiency Responses in Dicot Plants. *Frontiers in plant science*, 10, 287. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00287>
- DJ Yun, RA Bressan, PM Hasegawa Plant antifungal proteins - Plant breeding reviews, 1997

CAPÍTULO 8

Toxinas

Ismael Malbrán y Cecilia A. Mourellos

Los microorganismos son capaces de producir un amplio rango de metabolitos secundarios. Algunos de ellos pueden poseer altos niveles de actividad biológica y ser tóxicos para otros microorganismos, plantas o animales. Desde mediados del siglo XIX, y asociado al descubrimiento de patologías cuyos síntomas no se encuentran directamente relacionados con los efectos directos del organismo causal, existe la presunción de que hay factores bioquímicos que están implicados en la ocurrencia de enfermedades en las plantas. Entre estos factores se encuentran las toxinas, metabolitos microbianos nocivos para las plantas a muy bajas concentraciones que inducen parte o todos los síntomas de las enfermedades ocasionadas por los patógenos que las producen.

Muchas especies de hongos y bacterias patógenas producen toxinas tanto en condiciones de cultivo *in vitro* como en contacto con las plantas. Es importante diferenciar a estos compuestos de otros como las enzimas pectinolíticas y las hormonas o reguladores del crecimiento que, aunque puedan estar directamente implicados en el desarrollo de la enfermedad, no son considerados toxinas. Estas últimas son compuestos producidos por los microorganismos que las plantas son incapaces de biosintetizar, mientras que las hormonas son habitualmente productos del metabolismo vegetal que en condiciones normales no resultan tóxicas pero que al producirse en exceso por acción de un patógeno pueden ser causantes de la expresión de síntomas.

Las toxinas se clasifican de acuerdo con distintos criterios. Uno de ellos es su rol biológico y distingue entre moléculas implicadas en la patogenicidad y moléculas implicadas en la virulencia, entendiendo a la patogenicidad como la capacidad de ocasionar enfermedad (efecto cualitativo) y a la virulencia como la cantidad o extensión de la enfermedad ocasionada (efecto cuantitativo). Las toxinas implicadas en la patogénesis normalmente son producidas en las etapas tempranas del desarrollo de la enfermedad mientras que las que constituyen factores de virulencia pueden difundirse desde el sitio de infección a los tejidos circundantes o ser traslocadas en la planta por el apoplasto.

Otro criterio de clasificación considera la implicancia de las toxinas en la determinación de los hospedantes de un determinado patógeno. Un número limitado de toxinas, denominadas específicas o selectivas, son altamente tóxicas hacia el hospedante del patógeno que las produce, mientras que otras, las toxinas no específicas, pueden afectar a distintas especies de plantas. Dentro de este último grupo se encuentran todas las toxinas producidas por las especies

de bacterias fitopatógenas y la mayoría de las producidas por las especies fúngicas. En cuanto a las toxinas específicas, actualmente se conocen cerca de 20 compuestos de este tipo producidos exclusivamente por hongos fitopatógenos implicados en enfermedades de las plantas, siendo la mayor parte de ellos producidos por dos géneros: *Bipolaris* (teleomorfo *Cochliobolus*) y *Alternaria*. Las especies de *Bipolaris* son principalmente patógenas de especies monocotiledóneas, mientras que las especies de *Alternaria* afectan mayormente a plantas dicotiledóneas.

Toxinas hospedante-específicas

La co-evolución de las plantas y las formas ancestrales de los patógenos actuales puede haber jugado un rol fundamental en la evolución de su capacidad para sintetizar toxinas. Además de especies patógenas, los géneros *Bipolaris* y *Alternaria* comprenden especies saprófitas y parásitas oportunistas. Dentro de las especies patógenas, se encuentran aquellas productoras de toxinas hospedante-específicas, que se distinguen de las especies saprófitas u oportunistas solo por la presencia de unos pocos genes. La adquisición de estos genes, usualmente asociados a la capacidad de producir toxinas, puede transformar una cepa benigna en un patógeno altamente especializado. Ejemplos de este tipo de eventos los constituyen las toxinas victorina, producida por *B. victoriae* (teleomorfo *C. victoriae*), la toxina-T o HMT, producida por *B. maydis* (teleomorfo *C. heterostrophus*), y las toxinas producidas por los distintos patotipos de *A. alternata*.

El “tizón de Victoria”, ocasionado por *B. victoriae*, apareció repentinamente en los cultivos de avena del estado norteamericano de Iowa como consecuencia de la difusión de cultivares con el gen *V_b*. El gen, que otorgaba resistencia a la roya, confería también susceptibilidad al nuevo patógeno. Rápidamente se demostró que la causante de la patogenicidad de *B. victoriae* frente a estos genotipos era la toxina victorina o HV. La nueva enfermedad resultó tan destructiva que en pocos años todos los cultivares de avena con el gen *V_b* tuvieron que ser descartados. La capacidad de producir esta toxina hospedante-selectiva, controlada solo por un par de genes, es lo único que diferencia a las cepas de *B. victoriae* de las de *B. zeicola* o *B. sorokiniana*.

Las dos razas conocidas de *B. maydis* son patogénicas: la raza T produce la toxina HMT y es altamente virulenta en genotipos de maíz con citoplasma androestéril mientras que la raza 0 no produce la toxina y es un patógeno menor en maíz, independientemente del citoplasma. La raza T apareció repentinamente en Iowa en 1968 y causó una epidemia devastadora de “tizón sureño del maíz”. La epidemia fue consecuencia de la prevalencia de genotipos de maíz con citoplasma androestéril *Tms*, que confería mayor susceptibilidad al patógeno. En esta especie no existen cepas no patogénicas y la toxina HMT funcionaría como un factor de virulencia: su producción no es necesaria para ocasionar enfermedad, pero es requerida para la ocurrencia de una alta virulencia en maíces con citoplasma androestéril. La capacidad de producir esta toxina en las cepas de la raza T está asociada con la presencia de un único gen. La población de la raza T de *B. maydis* en los campos declinó rápidamente a partir de 1972 cuando los genotipos con citoplasma androestéril fueron reemplazados por híbridos insensibles a la toxina.

Algunas cepas de *A. alternata* producen toxinas hospedante-específicas que serían responsables de su patogenicidad. Las formas patógenas de esta especie se desarrollaron como patógenos altamente específicos (patotipos) a partir de la producción de toxinas específicas: las cepas que las producen son patogénicas solo para el hospedante que es sensible a ellas. Dentro de las toxinas producidas por esta especie se destacan AAL, AM, AK, AF y ACT producidas por los patotipos de *A. alternata* patógenos de tomate, manzana, pera asiática Nashi, frutilla y mandarina, respectivamente. Estas toxinas se comportarían como factores de patogenicidad: las cepas de estos patotipos pueden perder la capacidad de producir la toxina hospedante-específica y cuando esto ocurre también pierden su facultad para provocar la infección/enfermedad. Las cepas incapaces de producir la toxina sobreviven en la naturaleza como saprófitos. En este último caso, la mutación que permita la adquisición de la capacidad de producir las toxinas resulta en su transformación en cepas patogénicas.

Se ha propuesto que estas toxinas específicas serían liberadas al momento de la germinación de las estructuras de reproducción de *A. alternata*, predisponiendo la susceptibilidad de las células del hospedante a partir de la supresión de las reacciones de defensa y favoreciendo la penetración y la colonización inicial del patógeno. Estas toxinas ejercerían su actividad principalmente sobre tres organelas de las células vegetales: la membrana plasmática, las mitocondrias y los cloroplastos. A partir del contacto con estas organelas, las toxinas ocasionarían distintos efectos fisiológicos y bioquímicos en las plantas susceptibles, que frecuentemente culminarían con la inducción del proceso de muerte celular programada.

Toxinas hospedante no específicas

Dentro de esta clasificación se encuentran las toxinas capaces de inducir al menos una parte de los síntomas que causa el patógeno que las produce, tanto en plantas hospedantes como en las que no lo son. Varias de las toxinas no selectivas se han estudiado no solo por su efecto en los hospedantes de los patógenos que las producen, si no también por su uso potencial como herbicidas biológicos, lo que ayudaría a reducir la aplicación de químicos y el riesgo inherente que trae consigo la liberación en el campo de microorganismos biorreguladores de malezas.

Las toxinas producidas por los distintos patovares de la bacteria *Pseudomonas syringae* constituyen ejemplos de toxinas no específicas (Tabla 1). Esta especie tiene un amplio rango de hospedantes y sus patovares producen distintas toxinas involucradas en las enfermedades que ocasionan. En los tejidos vegetales infectados, estos metabolitos pueden inducir síntomas cloróticos (como los ocasionados por la faseolotoxina y la tabtoxina) o necróticos (como los causados por la siringomicina). Una de estas toxinas, la siringomicina, es requisito para la patogenicidad en algunos hospedantes como el maíz o el caupí, aunque su rol como factor de patogenicidad o de virulencia no está clarificado aún. Este metabolito fitotóxico actúa generando canales iónicos en la membrana plasmática y provocando, en consecuencia, la alteración en el transporte de iones y la pérdida de electrolitos del interior de las células, hecho que conduce a la muerte de los tejidos. A partir de esto, se explica la capacidad de esta especie bacteriana de inducir necrosis en los cultivos hospedantes.

La faseolotoxina, producida por *P. syringae* pv. *phaseolicola*, se ha identificado como un factor de virulencia asociado a la ocurrencia de síntomas cloróticos en distintas especies de leguminosas. Esta toxina es móvil, dispersándose desde el sitio de infección hacia el ápice y las hojas en expansión, en los que retrasa el crecimiento y disrumpe la dominancia apical. El patógeno causa un tizón en especies de leguminosas caracterizado por la presencia de un halo clorótico, clorosis sistémica y dispersión de la bacteria. Las cepas de esta especie pueden o no producir el síntoma de halo clorótico. Aquellas que no lo provocan producen niveles muy bajos de la toxina faseolina mientras que aquellas que lo inducen generan grandes cantidades de ella. Aunque las razas 1 y 2 de *P. phaseolicola* tienen la capacidad de producir faseolina, estas variantes difieren en su rango de hospedantes por lo que se ha propuesto que esta toxina sería no específica y un factor de virulencia.

La tabtoxina es una toxina no específica de amplio espectro; fue la primera fitotoxina bacteriana en ser reportada en el año 1925. Esta sustancia es producida por *P. syringae* pv. *tabaci*, agente causal del “fuego salvaje” o “quemazón del tabaco”. La enfermedad se caracteriza por la presencia en las hojas afectadas de pequeñas manchas necróticas conteniendo células bacterianas rodeadas por un halo clorótico libre de bacterias. Este metabolito secundario fue descubierto y aislado *in vitro* sobre plantas de tabaco en las cuales reprodujo los característicos síntomas cloróticos causados por el patógeno. Posteriormente, se determinó que la toxina era capaz de reducir el contenido de clorofila en los tejidos vegetales. Además de con la quemazón, esta toxina ha sido asociada con la producción de síntomas en diversas enfermedades bacterianas de los cultivos de avena y leguminosas ocasionados por patovares de *P. syringae*, en las que la aplicación de la toxina en forma exógena induce la aparición de patologías similares a las de estas enfermedades. La toxina es considerada un importante factor de virulencia, con un rol preponderante en la alteración del metabolismo de las plantas hospedantes.

Tabla 1

Toxinas no específicas, géneros bacterianos que las producen y sus efectos en plantas.

TOXINA	GÉNERO BACTERIANO	EFFECTO FITOTÓXICO
Tabtoxina	<i>Pseudomonas</i> spp.	Clorosis
Faseolotoxina	<i>Pseudomonas</i> spp.	Clorosis
Siringomicina	<i>P. syringae</i>	Necrosis

Otras toxinas no selectivas producidas por bacterias fitopatógenas son la iturina y surfantina, producidas por *Bacillus* spp.; la coronatina y la tagetitoxina, sintetizadas por distintos patovares de *P. syringae* y por *P. syringae* pv. *tagetis*, respectivamente, que se caracterizan por originar un halo clorótico en los tejidos vegetales; la rhizobitoxina, producida por *Rhizobium japonicum*, que provoca clorosis apical en plantas de soja; la fervenulina y toxoflavina, producidas por *P. glumae*; y la albicidina producida por *Xhantomonas albilineans*, que inhibe el desarrollo de los cloroplastos e interrumpe la fotosíntesis.

Algunos hongos fitopatógenos también producen toxinas no selectivas. Entre las especies que sintetizan estos metabolitos se encuentran: *Rhizopus* spp. (ácido fumárico), *Sclerotium rolfsii* y *Sclerotinia sclerotiorum* (ácido oxálico), *Pyricularia oryzae* (piricularina), *Colletotrichum fuscum* (coletotina), *Myrothecium roridum* (roridina), *Stemphylium botryosum* (estemfilina y estemfiloxina), y algunas especies del Reino *Stramenopila*, tales como *Phytophthora* spp. De la mayoría de estos compuestos, se conoce su estructura química, pero existe poca información acerca de su modo de acción.

Otro grupo de toxinas no específicas lo constituyen muchos de los metabolitos secundarios producidos por *Alternaria* spp. Se conocen cerca de 30 toxinas no selectivas producidas por especies de este género. Algunas de ellas son el ziniol, el homoziniol, el ácido alternárico, el ácido tenuazónico, el monometil alternariol éter, la tentoxina, la curvularina, alterotoxinas y dos compuestos tipo destruxina. La tentoxina, producida por *A. alternata*, es una de las moléculas que mayor atención ha recibido. Esta toxina, como muchas otras no selectivas, induce clorosis reversible en plántulas de muchas especies y a nivel celular inhibe la síntesis de ATP a concentraciones muy bajas.

Micotoxinas

Las micotoxinas son un grupo particular de compuestos del metabolismo secundario de los hongos que pueden ocasionar efectos deletéreos para la salud de los seres humanos y animales de granja que se alimenten de los productos contaminados con ellas. El término fue acuñado en 1962 como consecuencia de la crisis veterinaria inusual que tuvo lugar cerca de Londres, Inglaterra y que culminó con la muerte de aproximadamente 100 mil pavos. Debido a la naturaleza desconocida de la afección, se la llamó enfermedad “X”. Con posterioridad, distintas investigaciones relacionaron estas muertes con el consumo de raciones de maní contaminadas con metabolitos secundarios de *Aspergillus flavus*. Esta situación alertó a los científicos sobre la posibilidad de que estos y otros metabolitos fúngicos pudieran resultar mortales para los animales de granja.

Aunque todas las micotoxinas son de origen fúngico, no todos los compuestos tóxicos producidos por estos microorganismos son micotoxinas. La condición común a todas ellas es que son producidas por hongos y son tóxicas para los vertebrados y otros grupos de animales en bajas concentraciones. Así, otros metabolitos fúngicos de bajo peso molecular que resultan tóxicos solo en altas concentraciones (como el etanol) no se consideran micotoxinas. Por otra parte, a pesar de que son metabolitos que pueden ocasionar enfermedad o la muerte en el hombre y otros animales, los venenos de origen fúngico son también excluidos de la discusión sobre micototoxicología. Esta exclusión se debe a que, mientras que las micotoxinas son producidas por hongos microscópicos, los venenos son producidos por hongos macroscópicos (como los hongos de sombrero). La distinción entre micotoxinas y veneno también se fundamenta en la intención humana que guía su consumo: mientras que la exposición a las micotoxinas es casi siempre accidental, los venenos son generalmente ingeridos por el error de recolectores de hongos comestibles inexpertos.

En resumen, las micotoxinas pueden ser definidas como productos naturales del metabolismo secundario de hongos filamentosos de bajo peso molecular que en bajas concentraciones resultan tóxicas para el hombre y otros animales.

Las micotoxinas no solo son difíciles de definir, también presentan dificultades para su clasificación. Estos compuestos constituyen un grupo heterogéneo de variada toxicología y naturaleza química, cuyo agrupamiento responde solamente a que pueden causar enfermedad o muerte a los seres humanos y otros vertebrados. Así, los clínicos frecuentemente organizan a las micotoxinas en función del órgano afectado, los biólogos celulares según su efecto (teratógenas, mutagénicas, carcinogénicas y alergénicas), los químicos orgánicos de acuerdo con su estructura química (lactonas, cumarinas, etc.), los bioquímicos según sus grupos biosintéticos (poliquetonas, derivadas de aminoácidos, etc.), los médicos por la enfermedad que producen (“fuego de San Antonio”, estaquibotriotoxicosis, etc.), y los micólogos por los géneros y especies fúngicas que las producen (*Aspergillus*, *Penicillium*, etc.). Ninguna de estas clasificaciones resulta completamente satisfactoria. Actualmente, y dependiendo de la definición que se considere, unos 300 a 400 compuestos producidos por un número similar de especies fúngicas pertenecientes a 46 géneros son reconocidos como micotoxinas.

Las toxinas fúngicas han sido detectadas en varios alimentos de distintas partes del mundo y han sido reconocidas como uno de los contaminantes más peligrosos de los alimentos y forrajes. Según estimaciones de la FAO, aproximadamente el 25% de los cultivos mundiales son contaminados por hongos y afectados por micotoxinas con pérdidas que se estiman en miles de millones de dólares.

Aproximadamente una docena de grupos de micotoxinas reciben atención regular como amenazas a la salud humana y animal, siendo cinco los grupos de mayor importancia para la producción agropecuaria: las aflatoxinas, la ocratoxina, la zearalenona (ZEA), las fumonisinas (FUM) y el grupo de los tricotecenos, entre los que se incluye el deoxinivalenol (DON) (Tabla 2). Muchas de estas micotoxinas se producen con anterioridad a la cosecha y se denominan “toxinas de campo”, mientras que otras se producen con posterioridad a esta y se denominan “toxinas de almacenamiento”, aun cuando la fuente original de estos microorganismos es siempre el campo. Las aflatoxinas y la ocratoxina constituyen micotoxinas de almacenamiento, mientras que la ZEA, las FUM y los tricotecenos son micotoxinas de campo.

Actualmente, esta diferenciación entre micotoxinas “de campo” y “de almacenamiento” no se considera tan estricta, y se ha propuesto distinguir entre cuatro tipos de hongos micotoxigénicos: (i) los patógenos vegetales como *Fusarium graminearum*; (ii) los hongos que crecen y producen micotoxinas en plantas senescentes o estresadas, como *F. verticillioides* y *Aspergillus flavus*; (iii) los hongos que inicialmente colonizan la planta en el campo pero que incrementan la contaminación con micotoxinas con posterioridad a la cosecha, como *A. flavus*; y (iv) los saprófitos que normalmente se encuentran en el suelo o en los restos de cosecha y que, luego de contaminar los cultivos en el campo, proliferan en el almacenamiento cuando las condiciones les son favorables, como *Penicillium verrucosum* y *A. ochraceus*.

Los hongos micotoxigénicos, bajo condiciones ambientales favorables, pueden prosperar en casi todas las condiciones climáticas del mundo y sobre cualquier soporte sólido o líquido. Sin embargo, la naturaleza y la cantidad de micotoxinas producidas está influenciada por las

interacciones entre diferentes factores como el tipo de sustrato sobre el que crecen los hongos que las producen, el contenido de humedad, los nutrientes disponibles, la temperatura, la humedad del ambiente, la madurez de la colonia fúngica, la coocurrencia de otros hongos, la competencia con otros microorganismos, factores de estrés, daños físicos del sustrato debidos a la actividad de insectos, entre otros. Una vez producidas, las micotoxinas pueden almacenarse en todas las partes de la colonia fúngica, incluyendo hifas, micelio, esporas y el sustrato en el que el microorganismo se encuentre creciendo.

La invasión de estos hongos antes de la cosecha es regida primariamente por la interacción planta-hospedante y por otras interacciones biológicas. El desarrollo de los microorganismos que crecen con posterioridad a la cosecha, por su parte, está condicionado por los nutrientes del producto de la cosecha y por factores físicos y bióticos presentes durante el almacenamiento (temperatura, humedad, insectos, etc.). La cosecha, secado, manejo, empaque, almacenamiento y transporte inadecuados contribuyen al crecimiento fúngico e incrementan los riesgos de acumulación de micotoxinas, cuya producción por una especie en particular depende completamente de la ocurrencia de condiciones de cultivo y/o almacenamiento adecuadas. Por ejemplo, ha sido reportado que las especies del género *Fusarium* asociadas con la “leucopenia tóxica alimentaria” pueden proliferar a temperaturas entre 25 y 30°C sin producir ninguna micotoxina, pero a temperaturas cercanas al punto de congelamiento producen grandes cantidades de estos compuestos casi sin crecimiento de micelio.

A pesar de que los efectos tóxicos de las micotoxinas en las especies animales han sido ampliamente estudiados, poco se conoce sobre su fitotoxicidad y modo de acción en los hospedantes vegetales de los hongos que las producen. Muchas de las especies de hongos micotoxigénicos más importantes no son fitopatógenas. Sin embargo, se ha propuesto que los metabolitos que estas producen podrían afectar la calidad de la semilla, su germinación, viabilidad y vigor, y el crecimiento de la raíz y el coleoptile. Otros géneros productores de micotoxinas, como *Fusarium*, incluyen numerosas especies fitopatógenas causantes de marchitamientos, podredumbres y tizones. En estas especies, la acumulación de micotoxinas en los tejidos del hospedante podría estar asociada al desarrollo de los síntomas de las enfermedades que ocasionan.

Micotoxicosis

Las micotoxicosis son las enfermedades causadas por las micotoxinas mientras que la micotoxicología es el estudio de las micotoxinas. La mayoría de las micotoxicosis resultan del consumo de alimentos contaminados, aunque el cutáneo con sustratos infectados por hongos y la inhalación de toxinas contenidas en las esporas son también fuentes importantes de exposición. Una de las características compartidas entre las micosis y las micotoxicosis es que ninguna de ellas es transmisible de persona a persona.

Se encuentran disponibles reportes en los que el consumo de alimentos o piensos contaminados con micotoxinas es el responsable de síndromes tóxicos en humanos y ganado, ocasionando micotoxicosis agudas o crónicas. La toxicidad aguda generalmente se

desencadena rápidamente y tiene una respuesta tóxica evidente, mientras que la toxicidad crónica se caracteriza por exposiciones prolongadas de dosis bajas, resultando en la ocurrencia de cánceres y otros efectos generalmente irreversibles. Las micotoxicosis agudas ocurren cuando las condiciones meteorológicas que favorecen el crecimiento de hongos micotoxigénicos se combinan con las condiciones sociales y económicas que favorecen el consumo de alimentos contaminados.

Los principales efectos sobre la salud de la exposición de humanos y animales a las micotoxinas se relacionan con la exposición crónica a estos compuestos (por ejemplo, la inducción de cáncer, la toxicidad a los riñones, la supresión inmune). Sin embargo, los episodios de exposiciones a micotoxinas más conocidos son manifestaciones de efectos agudos (la enfermedad “X” de los pavos, el ergotismo, etc.) (Tabla 2).

Históricamente, la micotoxicosis más reconocida ha sido el ergotismo. Esta enfermedad es también conocida como “fuego de San Antonio”, “fuego sagrado (*Ignis sacer*)”, o “enfermedad del fuego”, y sus primeros registros se remontan al Antiguo Testamento. Numerosas epidemias de esta micotoxicosis ocurrieron entre los siglos VIII y XVI y la posible razón ha sido atribuida a condiciones alimenticias pobres, particularmente el consumo de harinas contaminadas con esclerocios de *Claviceps purpurea*. En la modernidad, la primera intoxicación aguda reconocida fue reportada en Francia durante 1954, cuando un gran número de personas fueron víctimas del ergotismo mientras que la última epidemia registrada de esta enfermedad, que afectó a cerca de 140 individuos de los cuales el 34% murió, ocurrió en Etiopía durante 1977 y 1978. Otra micotoxicosis que no ha sido reportada en décadas es la “leucopenia tóxica alimentaria”, que fue común durante los años 1932 a 1947 en la ex Unión Soviética. La enfermedad fue causada por tricotecenos producidos por especies de *Fusarium* y fue responsable de la muerte de cerca de 100 mil personas. Actualmente, estos casos de intoxicación fúngica pueden causar la muerte de los animales, pero rara vez resultan fatales para el hombre. Las aflatoxinas, FUM y los alcaloides del ergotismo están asociados a la ocurrencia de micotoxicosis agudas en animales y ganado.

Los síntomas de una micotoxicosis dependen del tipo de micotoxina, la cantidad y duración de la exposición, la edad, salud y sexo del individuo expuesto, y muchos efectos sinérgicos poco comprendidos que involucran la genética, estado dietario e interacciones con otros compuestos tóxicos. Por su parte, las micotoxicosis pueden aumentar la vulnerabilidad a enfermedades microbianas, empeorar los efectos de la desnutrición e interactuar en forma sinérgica con otras toxinas.

Los síntomas más comunes relacionados con las micotoxicosis en humanos son los vómitos, diarrea y otros problemas gastrointestinales asociados. En general, las micotoxinas son reconocidos supresores del sistema inmune. Este tipo de efectos son ocasionados principalmente por los tricotecenos, que reducen la inmunidad al inhibir la síntesis de proteínas y la proliferación celular. Además de ser altamente tóxicas, algunas micotoxinas se relacionan con una mayor incidencia de ciertos tipos de cáncer y de desórdenes neurológicos. Esta característica ha generado preocupación sobre los aspectos de seguridad del consumo de alimentos y piensos contaminados, especialmente en el caso de leche y sus derivados.

En los animales, las micotoxinas ocasionan un amplio rango de efectos nocivos como la reducción de la productividad, la creciente incidencia de enfermedades debidas a la inmunosupresión, daño a órganos vitales e interferencia con la capacidad reproductiva. En algunos casos extremos puede ocurrir la muerte. Las micotoxinas producidas en los piensos generalmente causan irritación del tracto digestivo y son capaces de reducir la absorción de nutrientes. Cuando los alimentos contaminados son ingeridos por un animal, usualmente interfieren con los sistemas endocrino y exocrino.

Para comprender la biología de las micotoxinas, resulta crítico apreciar que los órganos o sistemas que resultan predominantemente afectados pueden diferir sustancialmente entre especies. Esto hace más difícil diseccionar las vías moleculares implicadas en la patogénesis. Por ejemplo, las FUM causan la “leucoencefalomalacia” en caballos, toxicidad nefrotóxica y hepatotóxica en roedores, hepatotoxicidad, disfunción ventricular y edema pulmonar severo en cerdos, y cáncer esofágico en humanos.

Se considera generalmente que las poblaciones de países desarrollados están menos expuestas a las micotoxinas que las de países en vías de desarrollo. Esto puede atribuirse a distintos factores: aplicación de tecnologías modernas de manejo y preservación de alimentos, así como la existencia de regulaciones gubernamentales y controles comerciales de la calidad y seguridad de los alimentos. En general, la exposición a las micotoxinas es más común en lugares del mundo en los que son frecuentes los métodos de manipulación y almacenamiento de alimentos incorrectos, donde la malnutrición es un problema, y donde existen pocas regulaciones para proteger a la población de la exposición.

Sin embargo, incluso el monitoreo y la aplicación de buenas prácticas agrícolas y de manufactura pueden no ser suficientes para eliminar o evitar completamente la presencia de estos compuestos en la cadena de producción. Debido a que las micotoxinas son contaminantes naturales de los alimentos, su formación es frecuentemente inevitable. Las micotoxinas pueden entrar en la cadena directamente a partir de productos vegetales como los cereales, el café, las oleaginosas, las especias, los frutos y las bebidas e indirectamente a partir de los alimentos suministrados al ganado (pasturas, piensos) contaminados, que pueden dejar residuos en la leche, la carne y otros productos. Los métodos para el control de las micotoxinas son fundamentalmente preventivos. Incluyen el uso de buenas prácticas agrícolas, la prevención de la contaminación antes de la cosecha y el almacenamiento adecuado luego de la misma.

De acuerdo con las condiciones ambientales y de producción, la importancia de las micotoxinas puede variar entre los distintos países o regiones. Así, mientras que en Medio Oriente y Norte de África las micotoxinas que prevalecen son las FUM y la zearalenona; en el África subsahariana las más comunes son las FUM y el DON y en África del sur el DON, las FUM y la ZEA. En China y Taiwán los alimentos y raciones se encuentran mayormente contaminados con FUM, DON y ZEA, en Asia del Sur con aflatoxinas y ocratoxina, en el Sudeste asiático con FUM, en el este asiático con DON, ZEA y FUM. En Europa, ZEA y DON predominan en el este, DON en el norte, y DON y FUM en el centro y el sur. El DON y las FUM, por su parte, son las micotoxinas que prevalecen en todo el continente americano.

Tabla 2

Micotoxinas de importancia para la producción agropecuaria, géneros fúngicos que las producen y sus efectos en humanos y/o animales.

MICOTOXINA	GÉNEROS FÚNGICOS	EFFECTO
Aflatoxinas	<i>Aspergillus</i> spp.	Hepatotóxico, carcinogénico y teratogénico
Ocratoxina	<i>Aspergillus</i> spp., <i>Petromyces alliaceus</i> , <i>Penicillium verrucosum</i>	Nefrotóxico, hepatotóxico y carcinogénico
Zearalenona	<i>Fusarium</i> spp.	Estrogénico
Tricotecenos	<i>Fusarium</i> spp.	Hepatotóxico. Inhibición de la síntesis de proteínas
Fumonisin	<i>Fusarium</i> spp.	Hepatotóxico y nefrotóxico

Principales micotoxinas

Aflatoxinas

El descubrimiento de las aflatoxinas revolucionó la investigación sobre hongos y metabolitos fúngicos debido a su potencial como toxina y carcinógeno. Estas toxinas fueron descubiertas luego de la epidemia de la enfermedad “X” de los pavos.

Las aflatoxinas son producidas por hongos pertenecientes a distintas especies de *Aspergillus*, fundamentalmente *A. flavus* y *A. parasiticus*. Cerca de 18 tipos diferentes de estos compuestos han sido identificados. *Aspergillus flavus* produce mayormente las aflatoxinas B1 y B2, mientras que *A. parasiticus* produce las aflatoxinas B1, B2, G1 y G2. La aflatoxina B1 es la micotoxina más tóxica dentro de este grupo de compuestos.

Se ha propuesto que las aflatoxinas inhiben la síntesis de clorofila, resultando en virescencia o albinismo en las plantas afectadas. A mayores concentraciones de aflatoxina B1, la inhibición del alargamiento de raíces y tallos se vio acompañada por modificaciones ultraestructurales como el desordenamiento de los constituyentes citoplasmáticos, la disolución de las membranas (particularmente del tonoplasto), la pérdida de ribosomas, la disrupción de organelas y la desaparición del retículo endoplasmático. Las aflatoxinas inhiben la actividad de polimerasas que dependen del anclado al ADN. La inhibición de la síntesis proteica se ha atribuido a la escasez de ARNm, mientras que la inhibición de la síntesis de ADN fue el resultado de la unión de las aflatoxinas al mismo durante su replicación o a la inhibición de la ADN polimerasa.

Entre los animales, los monogástricos como las aves de corral o los cerdos presentan mayor riesgo de exposición a las aflatoxinas, ya que gran parte de su dieta consiste en cereales. En las aves, las aflatoxinas provocan daños hepáticos, inciden en la eficiencia reproductiva y en su producción. Los cerdos son menos sensibles que las aves, pero también en ellos las aflatoxinas

provocan daños en el hígado. En los vacunos se observan lesiones en hígado y riñón, disminución de la productividad, y reducción del peso y de la producción de leche.

En el hombre, las aflatoxinas provocan daños hepáticos y la Agencia Internacional para Investigación sobre Cáncer (IARC) las identificó como compuestos carcinogénicos, incluyéndolas dentro de la clase 1. Han sido asociadas como co-carcinógenos, junto con la hepatitis B, en la alta incidencia de cáncer de hígado en algunas regiones de África y del sur de Asia. Las aflatoxinas pueden también causar envenenamiento agudo, como el que tuvo lugar en Kenia en abril de 2004, cuando el consumo de maíz contaminado con aflatoxinas afectó a 317 personas y causó 125 muertes, y en India en 1974 cuando un hecho similar resultó en la ocurrencia de 397 casos confirmados y 106 muertes.

Aunque las aflatoxinas pueden contaminar casi cualquier alimento, son prevalentes en las frutas secas y el maíz. Prácticamente cualquier grano puede desarrollar altas concentraciones de aflatoxinas durante el almacenamiento a altos porcentajes de humedad, pero los cultivos estivales (particularmente las frutas secas, el maíz, el sorgo, el arroz, algunas oleaginosas y el coco) son mucho más susceptibles que los cultivos invernales (como el trigo y la cebada) debido a que los hongos productores de aflatoxinas son malos competidores frente a otros hongos en condiciones más frías y húmedas.

Este grupo de micotoxinas está regulado internacionalmente, estableciéndose niveles de límites admisibles de su presencia en los alimentos (Tabla 3). La *Food and Drug Administration* (FDA) ha establecido límites de entre 20 y 300 µg/kg de aflatoxinas dependiendo de si su destino es la alimentación humana o animal. Para el comercio internacional, existe una gran variación en la tolerancia a la contaminación con aflatoxinas fijada por los diferentes países, encontrándose comúnmente en valores entre 5 y 50 µg/kg. En Argentina, las aflatoxinas se encuentran reguladas por el Código Alimentario que establece límites de entre 0 y 20 µg/kg para la comercialización de alimentos contaminados con estas micotoxinas, dependiendo de su destino.

Las buenas prácticas agrícolas (por ejemplo, la adecuada humedad, el control de malezas o la rotación de cultivos) son generalmente consideradas el mejor método de control de la contaminación por aflatoxinas. El manejo de la irrigación es un método efectivo de control de estas micotoxinas, sin embargo, el maní, por ejemplo, es un cultivo resistente a la sequía que normalmente se cultiva en condiciones de secano. Las cosechas tempranas pueden reducir la contaminación, mientras que el secado rápido de los granos tiene un gran impacto en la reducción de los niveles de aflatoxinas. Los insectos están frecuentemente relacionados con la acumulación de estos compuestos en el maíz, por lo que el cultivo de genotipos Bt resulta beneficioso. Los granos almacenados bajo condiciones de alta humedad (>14%) y temperatura (>20 °C) y/o inadecuadamente secados pueden resultar potencialmente contaminados. Para evitar el riesgo de contaminación con aflatoxinas, los granos deben mantenerse secos, libres de daño y de insectos.

Ocratoxina

Las ocratoxinas son un grupo de metabolitos tóxicos producidos por los hongos *A. ochraceus*, *A. niger*, *Penicillium verrucosum*, *P. nordicum* y *Petromyces alliaceus*. Son toxinas que se producen durante el almacenamiento de productos frescos tales como café, cereales, frutos secos y, de vez en

cuando, en viñedos. La ocratoxina A (OTA) es la más tóxica y fue descubierta en 1965 durante una investigación sobre metabolitos fúngicos cuya finalidad era identificar nuevas micotoxinas. En climas templados la OTA es producida por especies de *Penicillium*, mientras que *Aspergillus* spp. son responsables de su producción en regiones tropicales.

La OTA es una nefrotoxina que es causal de hipertrofias, acumulación de ácido úrico y cáncer en animales de laboratorio y cerdos. De acuerdo con estudios realizados en animales ha sido clasificada como posible carcinogénico en humanos. En aves se observa reducción en el peso, escasa producción de huevos, disminución de la pigmentación, alteración en los procesos de coagulación sanguínea e inmunosupresión.

Debido a su gran afinidad por las proteínas, en particular la albúmina, la OTA se acumula en los órganos de los animales y puede causar una contaminación persistente. En los cerdos, la exposición a bajos niveles de esta toxina provoca daños en riñón, con consecuentes desequilibrios bioquímicos y hematológicos. Con concentraciones superiores a 0,002 µg/kg de alimento decrece la ganancia en peso. El ganado vacuno es el más resistente a la ocratoxina.

La exposición a esta micotoxina es común en la población del Este de Europa, y en consecuencia pueden encontrarse concentraciones detectables de ocratoxina en sangre en personas sanas. En Alemania, este metabolito también ha sido hallado en cerveza, café, vino y jugos de uva, siendo responsable de la alta incidencia de nefropatías que presenta su población.

En la Unión Europea, se han establecido algunos límites reglamentarios para los niveles de OTA en productos alimentarios como granos de cereales crudos (5 µg/kg), productos derivados de los cereales (3 µg/kg), frutos secos (10 µg/kg), café tostado y derivados del café (5 µg/kg), jugo de uva (2 µg/kg) y también para todo tipo de vino (2 µg/kg) (Tabla 3).

Esta micotoxina es muy estable, y resiste los procedimientos comunes de preparación de alimentos. Para poder reducir su concentración, son necesarias exposiciones a temperaturas superiores a 250°C durante varios minutos.

Zearalenona

La ZEA fue aislada por primera vez en la década de 1960 al observar síntomas en el sistema reproductivo de cerdos alimentados con maíz. Es sintetizada por especies del género *Fusarium*, tales como *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. semitectum*, *F. cerealis* y *F. sporotrichioides* en los cultivos de trigo, maíz, cebada, avena, centeno y sorgo de todo el mundo, siendo el cultivo de maíz el que presenta mayor riesgo de contaminación.

Es una toxina estructuralmente análoga a una hormona esteroidea sexual femenina que presenta la habilidad de unirse a los receptores de dichas hormonas, provocando alteraciones en el tracto reproductivo de los animales que la consumen. Los síntomas provocados por el consumo de ZEA incluyen hiperestrogenismo, agrandamiento del útero, y prolapsos en animales de granja (bovinos, ovinos y porcinos). Los animales más sensibles a su exposición son los cerdos. En humanos se relaciona con el desarrollo de síndromes hipoestrogénicos y ha sido implicada en varios casos de pubertad precoz en niños.

En términos generales, la ecología de la producción de ZEA es similar a la de DON. Como consecuencia, la ocurrencia y el control son similares. Generalmente, las especies de *Fusarium*

crecen en ambientes húmedos, con un rango de temperaturas entre 20 y 25 °C e invaden los cultivos bajo estas condiciones favorables.

En Argentina se ha establecido un límite de 20 µg/kg en alimentos a base de cereales para lactantes y niños pequeños y de 50 µg/kg en cereales para desayuno (Tabla 3).

Tricotecenos

Los tricotecenos se encuentran entre las micotoxinas más importantes a las que se ve expuesto el ser humano. Más de 350 especies de hongos han sido descritas como potencialmente productoras de estas micotoxinas. Sin embargo, solo unos pocos tricotecenos producidos por un pequeño grupo de géneros fúngicos han sido identificados como contaminantes de alimentos o han estado implicados en casos de micotoxicosis. En este sentido, el género *Fusarium* incluye las especies productoras de más del 80% de estas toxinas.

Las especies de *Fusarium* productoras de tricotecenos se encuentran ampliamente distribuidas en el mundo y pueden contaminar una amplia variedad de alimentos crudos y procesados. Los tricotecenos más importantes asociados a la ocurrencia de micotoxicosis en humanos y animales son el diacetoxiscirpenol (DAS), las toxinas T-2 y HT-2, el nivalenol (NIV) y el DON, que son producidos por *F. graminearum*, *F. avenaceum*, *F. cerealis*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. poae*, y *F. sporotrichioides*. De acuerdo con la presencia de distintos grupos funcionales en los carbonos de su estructura básica de doble anillo, los tricotecenos se dividen en cuatro grupos (A-D), siendo los de los grupos A y B los más importantes para la producción agropecuaria. Dentro de los tricotecenos del grupo A se encuentran el DAS y las toxinas T-2 y HT-2, mientras que entre los del grupo B se encuentran el DON y el NIV.

La toxicidad aguda de los tricotecenos, su producción en tejidos infectados, y su síntesis por parte de hongos fitopatógenos evidencian que estos compuestos cumplen un rol en el desarrollo de distintas enfermedades de las plantas. Estas micotoxinas inducen marchitamientos, clorosis, necrosis y retardo del crecimiento en una amplia variedad de tejidos vegetales. Como consecuencia, median en la ocurrencia de un amplio rango de enfermedades de las plantas, incluyendo tizones, marchitamientos y podredumbres en numerosas especies de cereales y ornamentales. Estos compuestos actúan como inhibidores de la traslación, suprimiendo la respuesta de las plantas hospedantes al ataque de los hongos que las producen.

El rol del DON en la patogénesis ha sido estudiado en profundidad. Este compuesto constituye un factor de virulencia de las especies de *Fusarium* que lo producen hacia el trigo y otros cereales. Es producido principalmente por *F. graminearum* y *F. culmorum*, que son los principales patógenos asociados con la Fusariosis de la espiga (FE) en trigo y otros cereales de invierno y de la podredumbre de la espiga en maíz. Se ha encontrado una correlación directa entre la cantidad de inóculo primario en los rastrojos, la incidencia de la FE y la contaminación de los granos con tricotecenos del grupo B. Estos compuestos serían traslocados en los tejidos de la planta una vez desencadenada la infección y con anterioridad a su colonización por parte del patógeno. Mutantes de *F. graminearum* no productores de DON han demostrado una menor virulencia en comparación de las cepas silvestres. Estos

mutantes no vieron afectada su capacidad de iniciar la infección de la espiga, pero han visto inhibida su propagación en la misma.

A pesar de que los casos agudos asociados al consumo de alimentos contaminados con tricotecenos son raros, estos compuestos han estado relacionados con un pequeño número de epidemias desde su descubrimiento. Entre ellas, las más importantes fueron la “leucopenia tóxica alimentaria”, la enfermedad de Urov o “Kashin-Beck”, y el “Akakabi-byo”. Estos compuestos, y particularmente la toxina T-2, el DON y el NIV, han sido relacionados con la utilización de armas de guerra química conocidas como “lluvia amarilla” en el sudeste asiático. A pesar de que no existen registros de epidemias de micotoxicosis agudas asociadas al consumo de estos compuestos en años recientes, en períodos con condiciones ambientales predisponentes para el desarrollo de la FE, la exposición a estas micotoxinas puede exceder los límites tolerables.

Las exposiciones agudas a tricotecenos del grupo A producen lesiones gástricas e intestinales, efectos inmunosupresivos, daños al sistema nervioso central asociados con la ocurrencia de anorexia, cansancio y náuseas, supresión de la actividad de los órganos reproductivos, y efectos vasculares agudos relacionados con la hipotensión. Los tricotecenos del grupo B presentan una toxicidad aguda menor. Sin embargo, las contaminaciones con DON y NIV son más frecuentes en los alimentos que las contaminaciones con tricotecenos del grupo A. Los humanos son considerablemente sensibles al DON, que ocasiona una variedad de efectos inmunológicos. Manifestaciones comunes de su ingesta son la anorexia, la disminución de la respuesta inmune, náuseas y vómitos. La intoxicación severa con DON puede ocasionar necrosis en el tracto gastrointestinal, de la médula ósea y los tejidos linfáticos y ha sido relacionada con la ocurrencia de enanismo infantil. Entre los animales domésticos, el cerdo es el más sensible a esta micotoxina. Como consecuencia de sus efectos, el DON es también conocido como “vomitoxina”.

Los tricotecenos presentan una gran estabilidad y son resistentes al hervor y la panificación. Como consecuencia, pueden ser encontrados no solo en los cereales crudos si no también en panes y masas, pasta, cerveza y cereales de desayuno, entre otros productos. Es por ello que los tricotecenos se encuentran entre los contaminantes de alimentos más frecuentemente reportados y el DON es no solo el compuesto más relevante del grupo, si no que probablemente sea la micotoxina más importante en términos de exposición humana. Este tricoteceno ha sido detectado como un contaminante frecuente en trigo, maíz y cebada (cultivos que constituyen dos tercios de la producción mundial de granos) así como en alimentos procesados obtenidos a partir de estos cereales. Como consecuencia, la exposición crónica al DON posiblemente ocurra en muchas regiones mundiales. Una serie de trabajos han sido desarrollados en Europa para estimar la exposición de la población a este tricoteceno utilizando la cuantificación de su acumulación y la de sus metabolitos en la orina. En todos los casos estudiados, el DON ha sido detectado en más del 95% de las muestras analizadas, con entre un 5 y un 40% de las muestras con exposiciones que excederían la dosis diaria tolerable establecida por la Organización Mundial de la Salud.

En cuanto a regulaciones y límites, tanto la FDA como Canadá han establecido límites a la comercialización de alimentos contaminados con DON para su consumo. La presencia de DON

en el trigo tiene además implicancias en la calidad panadera y fideera de las harinas. En Argentina, se han establecido recientemente límites de entre 200 - 1000 µg/kg a la comercialización de alimentos contaminados con esta micotoxina (Tabla 3).

Debido a la distribución mundial de las especies de *Fusarium* productoras de tricotecenos y al amplio rango de productos agropecuarios plausibles de ser contaminados con estas toxinas, su completa eliminación de la dieta humana y animal es un objetivo poco realista. La mejor estrategia para la reducción de la contaminación de los alimentos con tricotecenos es la aplicación de prácticas de prevención destinadas a reducir el impacto de la FE y la podredumbre de la espiga en el campo.

Fumonisin

Las FUM fueron descubiertas en 1988 por dos grupos de investigación que trabajaban independientemente: el primero, tratando de investigar la alta incidencia de cáncer esofágico presente en la población de Sudáfrica, y el segundo analizando la causa de la “leucoencefalomalacia equina”.

Esta toxina está presente en todas las áreas de producción del mundo, fundamentalmente en el cultivo de maíz, aunque también ha sido encontrada en sorgo y arroz. Solamente se ven exceptuadas de su presencia las áreas productoras frías como Canadá. Son producidas principalmente por los hongos fitopatógenos *F. verticilloides* y *F. proliferatum*. Estas especies son endémicas del maíz en todo el mundo y son endófitas en las plantas, por lo que pueden estar presentes en gran parte de las semillas y cultivos de maíz a lo largo de su crecimiento sin que se presenten síntomas visibles. Bajo condiciones climáticas de sequía o daño por insectos, estas especies desarrollan la podredumbre de la espiga y, junto con esta, la producción de FUM.

A baja concentración, las FUM pueden provocar daños en hígado y riñón, pues son almacenadas en estos órganos. Son carcinogénicas e inmunosupresoras en humanos y neurotóxicas en animales, provocando manifestaciones neurológicas anormales. Con una alta exposición a estas toxinas, la muerte puede ocurrir en pocas horas. Más de 28 tipos de FUM han sido aisladas y caracterizadas. De todas ellas, las FUM B1, B2 y B3, son las más comunes en la naturaleza y la FUM B1 es la más frecuentemente detectada en maíz a nivel mundial y la más comúnmente asociada a brotes de “leucoencefalomalacia equina”.

Estas toxinas son estables durante el procesado y molienda de los alimentos. Han sido detectadas en polenta, tortillas, harina y copos de maíz, etc. Tampoco son destruidas durante los procesos de fermentación de las bebidas alcohólicas, al igual que las ocratoxinas.

Tabla 3

Regulación de Micotoxinas en la Unión Europea, Estados Unidos y Argentina en alimentos destinados al consumo humano

MICOTOXINA	LÍMITES MÁXIMOS PERMITIDOS		
	UNIÓN EUROPEA	ESTADOS UNIDOS	ARGENTINA
Aflatoxinas	4 - 10 µg/kg	20 µg/kg	5 - 20 µg/kg
Ocratoxinas	0,5 - 15 µg/kg	----	3 µg/kg
Zearalenona	75 µg/kg	----	20 - 50 µg/kg
Deoxinivalenol	200 - 1750 µg/kg	1000 µg/kg	200 - 1000 µg/kg
Fumonisin	1000 µg/kg	2000 µg/kg	2000 µg/kg

Referencias

- Bennett, J. W., & Klich, M. (2003). Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*, 16(3), 497–516.
- Bhat, R., Rai, R. V., & Karim, A. A. (2010). Mycotoxins in food and feed: present status and future concerns. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 9(1), 57–81.
- Código Alimentario Argentino. Capítulo 3: De los productos alimenticios. (2021).
- Fletcher, M. T., & Blaney, B. J. (2016). Mycotoxins. En: *Reference Module in Food Science*. Elsevier.
- Ismail, A. A., & Papenbrock, J. (2015). Mycotoxins: producing fungi and mechanisms of phytotoxicity. *Agriculture*, 5, 492–537.
- Malbrán, I., Mourellos, C. A., Girotti, J. R., & Lori, G. A. (2018). Trichothecenes. En D. Liu (Ed.), *Handbook of Foodborne Diseases* (First, pp. 977–986). CRC Press.
- Markham, J. E., & Hille, J. (2001). Host-selective toxins as agents of cell death in plant-fungus interactions. *Molecular Plant Pathology*, 2(4), 229–239.
- Miller, J. D. (1995). Fungi and mycotoxins in grains: implication for stored products research. *Journal of Stored Products Research*, 31(1), 1–16.
- Mitchell, R. E. (1984). The relevance of non-host-specific toxins in the expression of virulence by pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 22(1), 215–245.
- Pitt, J. I. (2013). Mycotoxins. En: J. G. J. Morris & M. E. Potter (Eds.), *Foodborne Infections and Intoxications* (Fourth, pp. 409–418). Academic Press.
- Resolución Conjunta 22/2019. Código Alimentario Argentino. Artículo 156 quater: límites para micotoxinas. (2019).
- Varios Autores (1991). Phytotoxins and their involvement in plant diseases. *Experientia*, 47(8), 751–826.
- Walton, J. D. (1996). Host-selective toxins: agents of compatibility. *Plant Cell*, 8(10), 1723–1733.
- Yoder, O. C. (1980). Toxins in pathogenesis. *Annual Review of Phytopathology*, 18(1), 103–129.

CAPÍTULO 9

Antagonistas microbianos como agentes de biocontrol

Cecilia Mónaco, Silvina Larran

Tradicionalmente, el control de las enfermedades de las plantas se ha realizado mediante la incorporación de germoplasma resistente y utilizando agroquímicos sintéticos. Las nuevas tecnologías en todas las áreas de la agricultura si bien han incrementado la producción agrícola, en general, estas prácticas han tenido cierto impacto no deseables en el ambiente. El desafío reciente que enfrenta la agricultura avanzada es lograr mayores rendimientos en un sistema de producción que se ajuste a los principios de sostenibilidad. Por lo tanto, existe una necesidad inmediata de encontrar manejos sostenibles que tengan un menor impacto sobre los agroecosistemas como podría ser el uso de los microorganismos como agentes de promoción de crecimiento y la sanidad de los cultivos.

En los últimos años, en los sistemas agrícolas se ha sustituido la diversidad biológica por un monocultivo agrícola, modificando las poblaciones naturales, lo que conlleva a una reducción de la diversidad de micro y macroorganismos que actúan como biocontroladores.

Los sistemas sostenibles tienen como objetivo complementar al control químico con herramientas biológicas como parte de un sistema de manejo integrado del cultivo de manera de reducir el uso de las moléculas sintéticas.

Cuando el hombre utiliza a los sistemas naturales, altera los balances de las poblaciones que forman parte de su flora y fauna, pudiendo conducir al aumento de determinadas especies o poblaciones en detrimento de otras, lo que suele tener un efecto negativo en el balance de las especies, la producción y el ambiente. Entre las comunidades afectadas se encuentran los cultivos de producción, las malezas, los microorganismos e insectos benéficos y patógenos.

En este contexto, aparecen varias alternativas para el control de las enfermedades donde el control biológico ha sido una de las herramientas más utilizadas en estos últimos años.

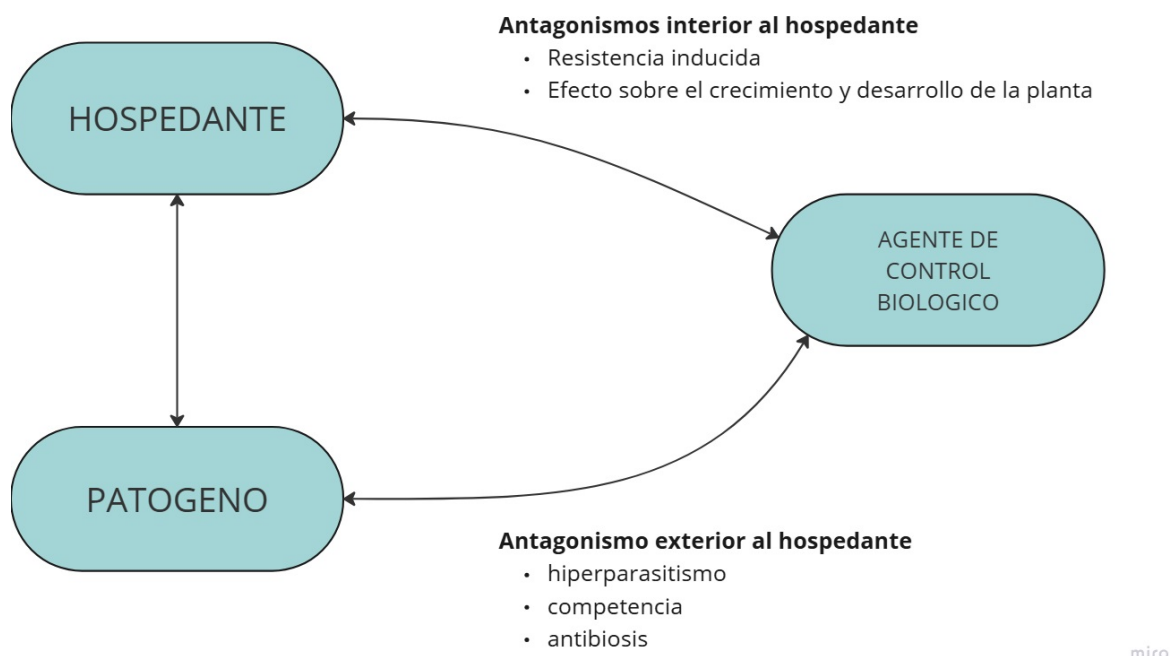
El control biológico o biocontrol, siguiendo la definición de Cook & Baker (1983), consiste en la reducción de la densidad de inóculo o de la actividad de un patógeno ya sea en estado activo o latente, como resultado de la acción de uno o más organismos denominados antagonistas. Podríamos resumirlo como: la utilización de microorganismos benéficos (y/o los productos originados por ellos) para reducir los efectos indeseables de los patógenos sobre las plantas.

El control biológico aparece entonces como una alternativa para disminuir los daños causados por los patógenos y reducir el uso de moléculas de síntesis química (productos fitosanitarios). Este puede ser realizado mediante:

- ✓ Prácticas culturales, que generen condiciones ambientales favorables para la acción de los antagonistas;
- ✓ Cambios genéticos que mejoren la capacidad del huésped para activar a los antagonistas naturales;
- ✓ Modificaciones genéticas que incrementen el potencial antagónico de los biocontroladores;
- ✓ Introducción masiva de antagonistas, razas no patógenas u otros organismos benéficos.

Figura 9.1.

Interacción Patógeno-antagonista-planta



Nota: Gráfico fuente propia.

El control biológico no presenta los efectos negativos en el ambiente que presenta el control químico. En este sentido, los productos químicos suelen perder eficiencia o efectividad con su uso debido a que las poblaciones de fitopatógenos desarrollan resistencia o tolerancia a los mismos, lo que puede ser incrementado con un uso inapropiado de los mismos (no respetando las recomendaciones que el fabricante describe en los marbetes), aplicaciones a las altas dosis y a la frecuencia de aplicación. Muchas veces estos productos químicos generan riesgos toxicológicos sobre todo si como se dijo no se consideran las recomendaciones para su uso, lo que puede conducir a la contaminación de los alimentos y del suelo. Todas estas problemáticas no suelen ocurrir con los productos biológicos al menos con los conocimientos y metodologías actuales. Sin embargo, el control biológico tiene una serie de restricciones, limitaciones y requerimientos que deben conocerse; los organismos de control son mucho más sensibles a las

condiciones ambientales que los productos químicos, tienen algunas limitaciones ecológicas, como su inactivación en el suelo por competencias con otros organismos o por efecto de sustancias químicas, como antibióticos o pesticidas.

Para su uso correcto, requieren del conocimiento de su biología, su ecología y sus mecanismos de acción sobre los organismos que controlan.

Es más interesante favorecer, con prácticas adecuadas, el desarrollo de las especies antagonistas nativas en lugar de realizar la introducción masiva de antagonistas exóticos, los cuales pueden no adaptarse correctamente en este nuevo ambiente.

La lucha biológica contra los organismos fitopatógenos consiste en mantener el equilibrio biológico y manejar a los antagonistas naturales aún en situaciones ecológicamente desfavorables. Estas estrategias de acción, estarán basadas en el conocimiento de las características epidemiológicas de la enfermedad. **Los antagonistas son agentes de CB que potencialmente interfieren en los procesos vitales de los patógenos vegetales.** Pueden ser hongos, bacterias o virus.

No podemos considerar a los controladores biológicos como si fueran productos fitosanitarios, esto es un concepto diferente, porque los biocontroladores no atacan el problema sino su causa.

Los microorganismos biocontroladores deben tener las siguientes características:

- ✓ Alta eficiencia para adquirir los nutrientes,
- ✓ Capacidad de sobrevivencia bajo diferentes condiciones ambientales,
- ✓ Estabilidad genética,
- ✓ Actividad biocontroladora cuando el número de individuos es reducido efectividad a bajas concentraciones,
- ✓ baja exigencia en requerimientos nutricionales,
- ✓ efectividad para el control de un amplio rango de microorganismos patógenos en una variedad de frutos y hortalizas.

Durante los últimos 20 años se han realizado numerosos estudios dirigidos a la identificación de microorganismos capaces de reducir la actividad de patógenos en cultivos de importancia agronómica. Existen en el mercado alrededor de 130 productos a base de microorganismos. Entre estos se pueden citar: *Ampelomyces quisqualis*, *Aspergillus flavus*, *Arthrobotrys* sp., *Clonostachys rosea*, *Chaetomium* sp., *Gliocladium* spp., *Conyothyrium minitans*, *Paecilomyces* spp., *Trichoderma* spp., *Agrobacterium radiobacter*, *Pseudomonas* spp. y *Bacillus* spp., entre otros hongos, bacterias y levaduras. Algunas especies como *Trichoderma harzianum*, *Pseudomonas fluorescens* y *Bacillus subtilis*, *Rhizobium* spp. y las rizobacterias son Promotoras del Crecimiento Vegetal.

Principales grupos antagonistas

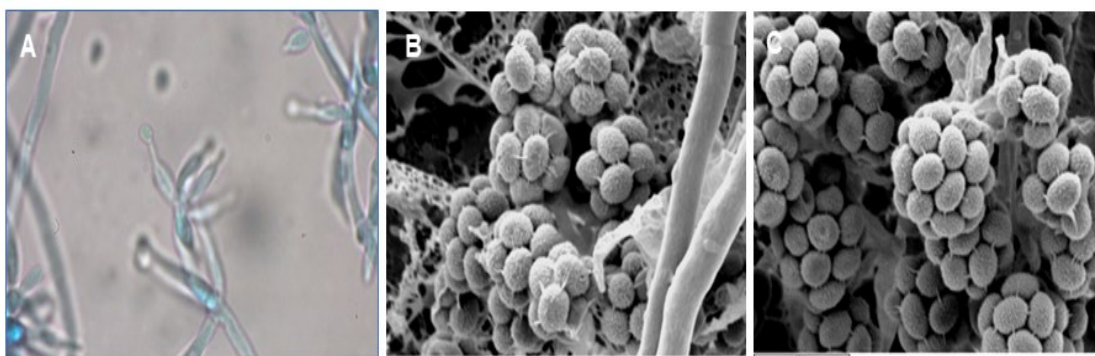
Hongos filamentosos

Trichoderma spp.

Varios investigadores han encontrado a diversas especies de *Trichoderma* como eficientes antagonistas de hongos fitopatógenos. Algunas especies del género *Trichoderma* son muy comunes en diversos suelos, principalmente en suelos ácidos y ricos en materia orgánica (ver ANEXO I al final del capítulo). Estas especies son fáciles de aislar, cultivar y propagar en diversos sustratos y, además, la mayoría tienen un buen comportamiento como microparásitos tienen un sistema de enzimas capaz de atacar un buen número de fitopatógenos, compitiendo eficientemente por el espacio y nutrientes (ver anexo).

Son eficientes **antagonistas** de hongos patógenos, **promueven el crecimiento vegetal** y son **inductores de la resistencia sistémica de las plantas**. Son los biofungicidas más estudiados y efectivos ya que antagonizan un amplio espectro de fitopatógenos y producen enzimas líticas que degradan las paredes celulares del patógeno provocando su muerte, entre otros mecanismos de acción. Muchas cepas de *Trichoderma* sp. son naturalmente tolerantes a los agroquímicos sintéticos porque los degradan y cuando son liberadas en el medioambiente, actúan como biorremediadoras contribuyendo a la recuperación de suelos contaminados. *Trichoderma* spp. puede actuar como antagonista de numerosos patógenos del suelo como *Fusarium* spp., *Rhizoctonia* spp., *Pythium* spp., *Phytophthora* spp. y *Sclerotinia* sp.; de patógenos foliares tales como *Alternaria* spp., *Botrytis* spp., *Drechslera tritici-repentis*, *Pyricularia oryzae* y *Peronospora* sp. Las especies de *Trichoderma* producen tres tipos de propágulos: hifas, clamidosporas y conidios que son activos contra fitopatógenos en diferentes fases de su ciclo de vida. Como **hiperparásito**, puede penetrar las hifas del patógeno, producir haustorios y desorganizar el contenido celular. La **competencia por el espacio y los nutrientes** es el mecanismo de acción más importante que ocurre antes de que los hongos que desarrollan en la superficie de las hojas penetren en los tejidos de la planta, siendo más ineficientes sobre los patógenos que penetran rápidamente los tejidos de la hoja.

La especie *Trichoderma harzianum* ha sido, hasta el momento, el hongo antagonista más utilizado en el control de enfermedades de las plantas. Se han obtenido nuevos biotipos tolerantes a fungicidas, con una habilidad antagonista superior a la de los aislamientos originales. Dentro de este contexto, se realizaron bioensayos en laboratorio con frutos de tomate inoculados con *Botrytis cinerea*, agente causal del Moho gris, observándose una importante disminución de la lesión en plantas previamente infestadas con *T. harzianum* (Fig. 9.2 a, b y c).

Figura 9.2.*Microfotografías de conidios de T. harzianum*

Nota: A. vista al microscopio óptico 40 X; B y C. vista al microscopio electrónico de barrido.

Fuente: imágenes propias.

***Clonostachys* spp.**

Clonostachys roseum (syn. *Gliocladium roseum*) coloniza como **parásito no patogénico** a su hospedante y es un exitoso agente biocontrolador de *Botrytis cinerea* en frutilla, frambuesa, semillas de coníferas, begonia, geranio, rosa, pepino, tomate, pimienta y ciclamen, demostrando ser igual o más efectivo que los tratamientos fungicidas. Utiliza el **mecanismo de competencia por el sustrato**, controlando a los fitopatógenos en tejidos senescentes y contribuye a la supresión del mismo. En las partes aéreas de las plantas, el mecanismo usado es la **competencia por nutrientes**. *Clonostachys roseum* también es conocido como **micoparásito** de hifas, esporas, esclerocios y otros cuerpos fructíferos de varios hongos. Además, produce **inhibidores fúngicos** y **enzimas** (glucanasas) que degradan las paredes celulares de los hongos y así induce la pérdida de turgencia causando lisis de las hifas del patógeno.

Hongos micorrícicos

Los Hongos Micorrízicos Arbusculares (HMA) son promotores del crecimiento de las plantas, por eso se pueden considerar dentro del control biológico. Ya que una planta bien desarrollada en un ambiente en la que no está sujeta a deficiencias de micro y macronutrientes, no se enferma o se enferma menos. La gran mayoría de las plantas captan los nutrientes por medio de interacciones que establecen con los microorganismos que viven en la rizósfera, especialmente con aquellos que se han denominado simbiosiontes. De estos simbiosiontes de la raíz, los hongos denominados micorrizas arbusculares (HMA) son las asociaciones más comunes que se establecen con la mayoría de las especies de plantas, y probablemente son, en cantidad, las más importantes. Esta simbiosis facilita la captación de fósforo, un nutriente limitante en la mayoría de los suelos. También influye directa o indirectamente en la absorción de otros iones minerales (N, K, Ca, Mg, Fe, Mn). Promueven un mayor crecimiento de las plantas especialmente en aquellos suelos donde estos nutrientes son escasos. Brindan una mayor tolerancia al déficit hídrico. Además, juegan un papel muy importante en la protección contra patógenos de las raíces a través de diversos mecanismos de acción, entre los que se encuentran el micoparasitismo, la

lisis enzimática, la antibiosis, la competencia por espacio o por nutrientes y la inducción de resistencia en la planta. Los HMA también son utilizados para procesos de biorremediación ya que éstos pueden inmovilizar metales que pueden dañar a las plantas. El hongo por su parte, depende completamente de la planta para obtener los carbohidratos que requiere para su desarrollo. Cuando se forma la micorriza, ambos integrantes, hongo y planta, se ven beneficiados. El hongo ayuda a la planta a obtener nutrientes del suelo ya que aumenta su capacidad de absorción debido a que el entramado de hifas explora mayor volumen de suelo que la raíz sola, incrementa la tolerancia de la planta a estrés hídrico y salino, a patógenos y a metales pesados. Por su parte, la planta proporciona al hongo productos carbonados derivados de la fotosíntesis y un nicho ecológico protegido. En los últimos años se ha generado un interés especial en el estudio de la aplicabilidad de estos simbioses para su uso como biofertilizantes o para aliviar los efectos de la erosión, la sequía, la presencia de patógenos de raíz, entre otros.

Figura 9.3.

Multiplicación de inóculo en plantas trampa



Nota: Plantas de trébol (izquierda) y Lotus sp. (derecha) utilizadas como plantas trampa para la multiplicación del inóculo en cámara de crecimiento. Fuente: Imágenes cortesía de M. Ruscitti.

Microorganismos endófitos

Son microorganismos que colonizan internamente los tejidos de las plantas, en su mayoría bacterias y hongos, y pueden brindar efectos benéficos a su hospedante sin generar una respuesta de defensa en la misma. Los endófitos son una importante herramienta innovadora para la protección vegetal, cuyo uso, habilidad para dispersarse y persistir en los tejidos vegetales, así como actividad antagonista, está siendo intensamente investigada. Estos microorganismos han sido encontrados en todas las especies vegetales estudiadas y en diversos órganos como hojas, tallos, raíces, flores, y frutos). Entre los beneficios que ellos otorgan a su hospedante pueden mencionarse la promoción del crecimiento de las plantas por incrementar la

asimilación de nutrientes, otros incrementan la tolerancia frente a patógenos e insectos, la tolerancia frente a stress biótico y abiótico, otros inducen respuestas sistémicas de defensa, entre otros.

Parasitoides

Los parasitoides son insectos que durante su estado larvario se alimentan y desarrollan dentro o sobre otro animal invertebrado, al cual eventualmente matan. Durante su estado adulto son de vida libre, y solamente se alimentan de agua o néctar de flores.

La mayoría de las especies de insectos parasitoides pertenecen a los órdenes *Hymenoptera* (abejas, avispas y hormigas) y *Diptera* (moscas), aunque también hay algunas especies en otros grupos de insectos como *Coleoptera* (al que pertenecen los escarabajos) y *Lepidoptera* (mariposas), entre otros.

Bacterias antagonistas

Pertenecen a los géneros *Pseudomonas* y *Bacillus* y son capaces de controlar patógenos, especialmente hongos, sintetizando **moléculas antifúngicas**. Además, pueden sintetizar moléculas orgánicas antagonicas de otras bacterias. *Pseudomonas fluorescens* e integrantes del género *Bacillus* son considerados las bacterias más eficaces para controlar enfermedades foliares y radicales. Inhiben el crecimiento de fitopatógenos del suelo como *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, *F. verticillioide*s, *F. solani*, *Pythium ultimum*, *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii* y *Phytophthora nicotianae*. *Bacillus* spp. y *Pseudomonas* spp., se usan como antagonistas para el tratamiento de semillas. Sus efectos benéficos, exceden al antagonismo ya que también influyen positivamente en la germinación, desarrollo y rendimiento del cultivo debido a la producción de sustancias promotoras del crecimiento y al mejoramiento de la nutrición de las plantas.

Rizobacterias: son bacterias del suelo capaces de colonizar las raíces, más concretamente la rizósfera; pueden producir efectos positivos como promotoras del crecimiento vegetal, antagonistas de patógenos de plantas y participar en los ciclos de los nutrientes y en el establecimiento de las semillas. Entre los microorganismos más conocidos, están las especies pertenecientes a los géneros *Rhizobium* sp., *Pseudomonas* sp. y *Azospirillum* sp.

Estas bacterias, pueden clasificarse en dos grupos: (i) microorganismos promotores de crecimiento en plantas, donde afectan a las plantas suprimiendo otros microorganismos. Los mecanismos que estos poseen, tienen que ver con su propio metabolismo (solubilizando fosfatos, produciendo hormonas o fijando nitrógeno). Estos afectan directamente el metabolismo de la planta (incrementando la toma de agua y minerales), mejoran el desarrollo radicular, incrementan la actividad enzimática de la planta o propician que otros microorganismos benéficos actúen de mejor manera sobre las plantas. (ii) Bacterias promotoras de crecimiento en plantas con capacidad de control biológico, las cuales promueven el crecimiento de la planta al suprimir los fitopatógenos. El grupo de microorganismos conocido como PGPR (Plant Growth

Promoting Rhizobacteria) fue definido por Kloepper et al. (1989) como microorganismos que colonizan la raíz y estimulan significativamente el crecimiento de las plantas. Este último efecto puede ser directo como biofertilización, estimulación del crecimiento de raíces, biorremediación y reducción del estrés de las plantas o indirecto, por reducción de la severidad del daño, induciendo la resistencia sistémica y la competencia por nutrientes y por el espacio. Son eficaces sobre diversos cultivos agrícolas, como papa, chaucha, algodón, maní, lenteja, arroz, soja y especies leñosas como manzano y cítricos.

Virus bacteriófagos

Son entidades biológicas formadas por una cubierta proteica que protege su ADN. Se encuentran en diversos ambientes e infectan y matan a las principales bacterias fitopatógenas que viven en los ambientes de donde se los aísla. Poseen actividad lítica. Se considera que son los microorganismos más comunes sobre la faz de la tierra y se pueden encontrar de forma ubicua tanto en el suelo, en el agua e incluso, dentro de otros organismos como animales y humanos. Esto implica que, en principio, son inocuos para el ser humano ya que sólo afectan a bacterias específicas y sensibles a sus efectos.

Principales mecanismos de acción de los antagonistas

Habilidad saprofítica competitiva

Fungistasis

Un buen antagonista es aquel capaz de superar el efecto fungistático que resulta de la presencia de metabolitos producidos por otras especies, incluyendo plantas y sobrevive bajo muy extremas condiciones de competitividad. Algunas cepas de antagonistas crecen rápidamente cuando se incorporan al suelo debido a que naturalmente resisten compuestos tóxicos incluyendo herbicidas, fungicidas y otros compuestos fenólicos.

Competencia por nutrientes

El hambre es la causa más común de muerte de los microorganismos, por lo tanto, la competencia por un nutriente limitante resulta a veces en biocontrol de hongos fitopatógenos. Se define como el comportamiento desigual de dos o más organismos ante un mismo requerimiento (oxígeno, espacio, nutrientes), siempre y cuando la utilización de éste por uno de los organismos reduzca la cantidad o espacio disponible para los demás. Este tipo de antagonismo se ve favorecido por las características intrínsecas del agente de control biológico, como plasticidad ecológica, velocidad de crecimiento y desarrollo, pero también depende del tipo de suelo, pH, temperatura, humedad, etc. La habilidad de un microorganismo para colonizar rápidamente su

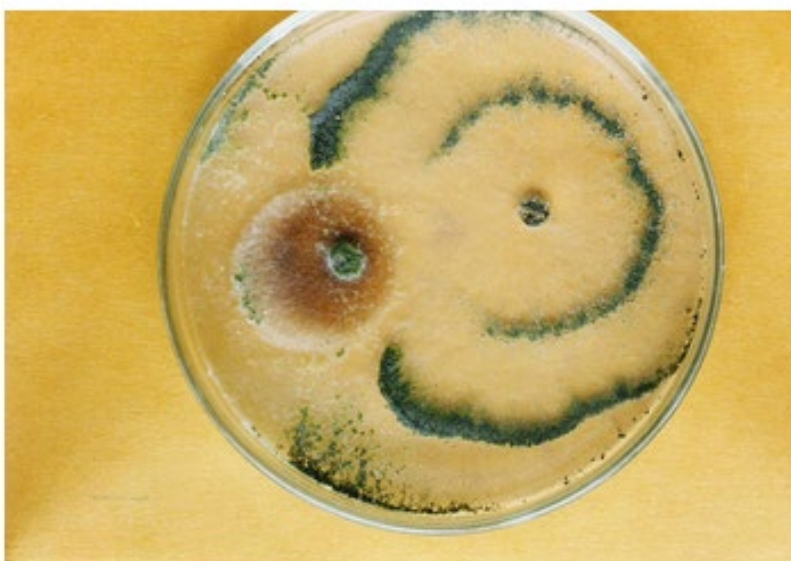
hábitat le confiere gran ventaja competitiva y ha sido considerado uno de los mecanismos clásicos de control biológico.

Por ejemplo, en el caso de muchos hongos filamentosos la absorción de hierro es esencial para su viabilidad, por eso cuando la presencia de hierro en el suelo es baja los hongos liberan quelantes de bajo peso molecular, llamados sideróforos para la movilización del ion. Algunas especies producen sideróforos muy eficientes que quelan el hierro y frenan el crecimiento de otros hongos (Fig. 9.4.).

La Competencia es particularmente importante para el biocontrol de hongos fitopatógenos como *Botrytis cinerea*, el principal agente patógeno de los frutos en post cosecha. La extraordinaria variabilidad genética de este hongo hace que sea muy complejo y casi imposible realizar un eficiente control químico. La ventaja de usar un biocontrolador como *T. harzianum* para su control, es la coordinación de varios mecanismos al mismo tiempo, haciendo así prácticamente imposible que aparezcan cepas resistentes. Entre estos mecanismos, el más importante es la competencia por nutrientes, ya que *B. cinerea* es particularmente sensible a la falta de nutrientes para su crecimiento y desarrollo (Fig. 9.4.).

Figura 9 4.

Cultivo doble en Caja de Petri, en medio agar de papa glucosado (APG)



*Nota: Se observa el crecimiento de *T. harzianum* (derecha) sobre *B. cinerea* (izquierda), impidiendo el desarrollo de este último. Fuente: Imagen propia.*

Antibiosis

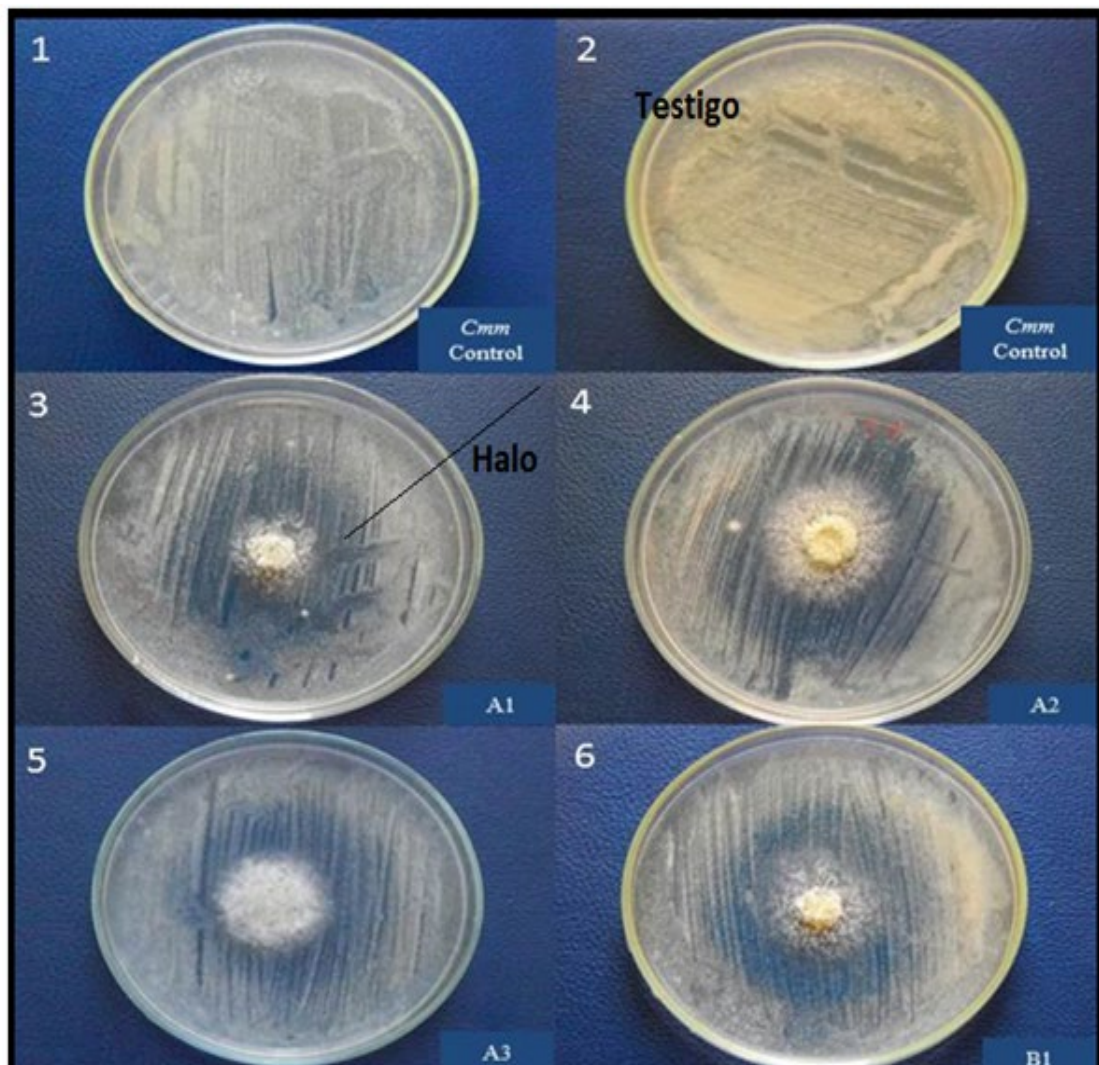
La antibiosis es la inhibición o destrucción de un organismo por los productos del metabolismo del otro. En sentido estricto, la antibiosis es el antagonismo mediado por metabolitos específicos o no específicos de origen microbiano. Enzimas líticas, compuestos volátiles y otras sustancias tóxicas pueden interrumpir la síntesis de la pared celular y la elongación de las hifas de los hongos patógenos.

Los géneros fúngicos más utilizados como agentes de biocontrol, *Trichoderma* y *Gliocladium*, antagonizan a los microorganismos patógenos por diversos mecanismos que incluyen la producción de antibióticos estructuralmente complejos como gliovirina, gliotoxina, viridina, trichodermina, suzukacilina, alameticina, dermadina, trichotecenos y trichorzianina, entre otros. Los metabolitos volátiles tienen un efecto esencialmente fungistático, debilitando al patógeno y lo hacen más sensible a los antibióticos no volátiles.

En la Fig. 9.5 puede observarse la formación de un halo entre ambos cultivos por la presencia de antibióticos producidos por *T. harzianum*.

Figura 9.5.

Cultivos duales. Efecto de cepas de T. harzianum sobre el desarrollo de Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis, agente causal del Marchitamiento bacteriano del tomate.



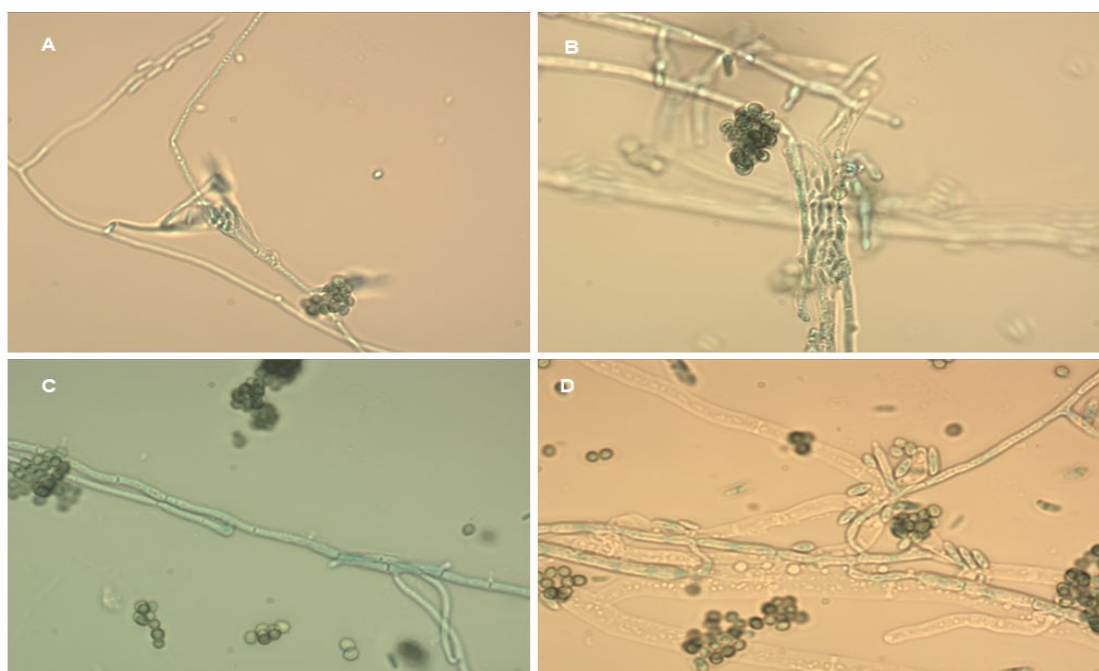
Fuente: Imagen cortesía de R. Guerrero.

Micoparasitismo

El micoparasitismo (hongos parásitos de otros hongos) es un complejo proceso entre especies cercanas o muy alejadas sistemáticamente que involucra el crecimiento quimiotrópico del agente de biocontrol hacia el hongo patógeno (Fig. 9.6.). Inicialmente sobreviene el contacto y la adhesión, mediante la formación de ganchos o apresorios. Las hifas del agente de biocontrol se enrollan sobre las del patógeno, mediado por la lectina de la pared celular, disuelven sus paredes y pueden llegar a penetrarlas físicamente. La lisis de la pared del hongo patógeno está acompañada por una batería de enzimas extracelulares, incluyendo quitinasas, celulasas, β -1,3-glucanasas y proteasas. El proceso puede finalizar con la pérdida del contenido citoplasmático de la célula del patógeno también conocido como plasmólisis (Figs. 9.6 y 9.7.). Como ejemplo se presenta el parasitismo de esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum*, agente causal de la podredumbre en lechuga utilizando diferentes hongos antagonistas (Tabla 1).

Figura 9.6.

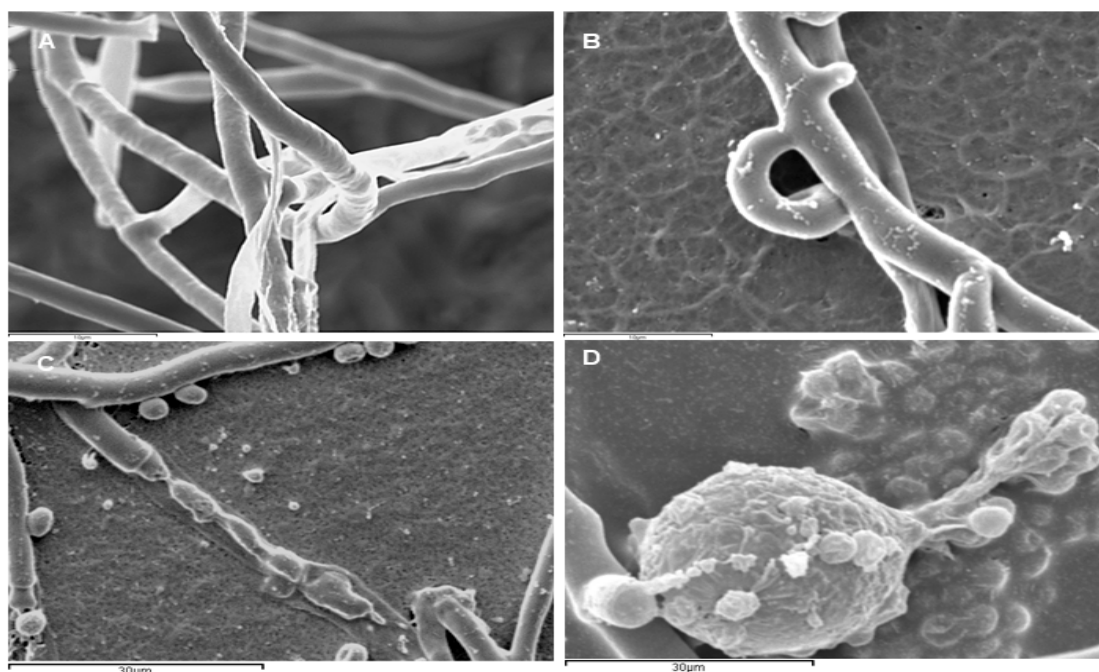
Interacciones Fusarium sudanense - T. harzianum



Nota: A y B. Contacto inicial; C. Penetración; D. Penetración y plasmólisis, imágenes de microscopio óptico 40x. Fuente propia.

Figura 9.7.

Imágenes de micoparasitismo en interacciones fúngicas en microscopio electrónico de barrido



Nota: A. enrollamiento de hifas y plasmólisis (*F. sudanense*- *T. harzianum*) x 2000; B. Penetración (*F. sudanense*- *T. harzianum*) x 3500; C. Plasmólisis (*F. sudanense*- *T. harzianum*) x 2000; D. Micoparasitismo de microesclerocio (*M. phaseolina*- *T. harzianum*) x 3500. Imágenes fuente propia.

Tabla 1

Micoparasitismo de esclerocios de *S. sclerotiorum* con diferentes antagonistas

	RPP			D		
DIAS DESDE LA SIEMBRA	30	60	90	30	60	90
<i>T. koningii</i>	54	46	2	30	40	68
<i>T. harzianum</i>	70	20	10	26	80	80
<i>Gliocladium roseum</i>	70	4	0	22	92	80
Testigo	0	0	0	0	0	0

Nota: **RPP**: porcentaje medio de los esclerocios recuperados que posteriormente mostraron estar parasitados. **D**: porcentaje medio de los esclerocios desintegrados (no recuperados). En todos los casos la proporción se expresa en porcentaje sobre el número de esclerocios enterrados al comienzo del ensayo.

Predación

Este tipo de interacción se produce cuando los hongos patógenos forman parte de la dieta de algunos microorganismos antagonistas. No ha sido un mecanismo de acción muy importante en el desarrollo de agentes de biocontrol. Los trabajos más conocidos citan la presencia de amebas que se alimentan de las hifas de hongos patógenos del suelo como *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*.

Principales interacciones de los antagonistas con las plantas

Biofertilización y estimulación de los mecanismos de defensa de las plantas

Biofertilización

La colonización de las raíces por las cepas de los antagonistas frecuentemente mejora el verdor de las hojas, el crecimiento de las raíces (Fig. 9.8.), la productividad de los cultivos, la resistencia a estreses abióticos y la toma de nutrientes. La productividad de los cultivos en el campo puede incrementar hasta un 300% después de la incorporación de cepas de *Trichoderma* sp. (Chet et al., 1997). El mismo incremento se observó cuando cepas de *T. koningii* se incorporaron a semillas. Hay muy pocos trabajos sobre cepas que produzcan factores de crecimiento que hayan sido detectados e identificados en el laboratorio (auxinas, citoquininas, y etileno). Algunas cepas de *Trichoderma* sp. que producen citoquininas han sido recientemente detectadas. La producción controlada de estos compuestos podría mejorar la biofertilización. Junto con la síntesis de estas hormonas, algunas cepas secretan ácidos orgánicos como el ácido glucónico, cítrico o fumárico acidificando el medio que los rodea. Estos ácidos orgánicos resultan del metabolismo de otras fuentes de carbono, principalmente glucosa y pueden conducir a la insolubilización de fosfatos, micronutrientes y cationes minerales incluyendo hierro, manganeso y magnesio. De esta manera la incorporación de estas cepas al suelo, donde estos cationes son escasos, resulta en biofertilización y un aumento en la productividad del cultivo y subsecuente aumento en el rendimiento (Harman et al., 2004).

Figura 9.8.

*Plantines de tomate provenientes de semillas recubiertas con una cepa de *T. harzianum* (Th118)*



*Nota: Se observa en la foto de la izquierda le mayor desarrollo de las raíces y la planta (planta de la derecha) tratada con el antagonista. En la foto de la derecha se observa el mayor desarrollo de las plantas (derecha) tratadas con *T. harzianum*. Fuente propia.*

Estimulación de la resistencia en las plantas y en los mecanismos de defensa

Las cepas de los agentes de biocontrol incorporadas a las raíces de las plantas protegen a las mismas contra numerosas clases de patógenos fúngicos, bacterianos y aun virales, lo que señala que hay una inducción de mecanismos de resistencia similares a la hipersensibilidad, a la resistencia sistémica adquirida y a la resistencia sistémica inducida. En un nivel molecular, la resistencia resulta en un incremento en la concentración de metabolitos y enzimas relacionadas a los mecanismos de defensa, tales como la enzima fenilalanina amonio liasa y la Chalcona sintasa, involucradas en la biosíntesis de fitoalexinas, quitinasas y glucanasas. Estas comprenden las proteínas relacionadas con la patogénesis y las enzimas involucradas en la respuesta a estreses oxidativos (Benitez et al., 2004).

Algunos agentes de biocontrol producen sustancias inductoras (elicitores) capaces de activar cambios fisiológicos y bioquímicos en las plantas (por ej. síntesis de fitoalexinas), que incrementan su tolerancia a subsecuentes infecciones por una variedad de patógenos. Así, por ejemplo, entre los mecanismos responsables de la actividad biocontroladora de *Trichoderma* spp. se incluye la activación en la planta de compuestos relacionados con la detoxificación de toxinas excretadas por patógenos y la desactivación de enzimas de estos durante el proceso de infección. Ese fenómeno denominado resistencia inducida ocurre a nivel local o en puntos distantes al sitio de infección del antagonista (resistencia sistémica inducida). La resistencia inducida puede ser biótica o abiótica, dependiendo de su origen. En el primer caso se encuentran involucrados los agentes microbianos, tales como las rizobacterias y algunos hongos saprófitos (ej. *Pseudomonas* spp.; *Trichoderma* spp.; *Pichia guilliermondii*) o bien razas avirulentas de un patógeno (ej. *Agrobacterium radiobacter* K84; razas de virus atenuadas; *Fusarium oxysporum*), además de varios compuestos naturales (ej. quitosano). Esto se denomina “priming”, ya que la planta cuando se pone en contacto con el inductor adquiere una resistencia que le dura toda la

vida. Se ha observado que semillas de trigo susceptibles a la Mancha de la hoja, cubiertas por *Trichoderma harzianum* (“pelleteadas”) se comportaron como resistentes frente a la presencia de *Zymoseptoria tritici*, agente causal de esta enfermedad.

Los inductores abióticos son de naturaleza química o física y resultan de la aplicación exógena de diferentes sustancias activadoras o estímulos físicos, respectivamente. Los elicitores químicos incluyen el acibenzolar-S-metil, ácido salicílico, ácido nicotínico, ácidos grasos, glicoproteínas, proteínas, péptidos, glicolípidos, lípidos, lipoproteínas, lipopolisacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. En relación a los elicitores físicos, se han citado tratamientos con calor o bajas dosis de luz ultravioleta que estimulan los mecanismos de defensa de las plantas.

Los costos de control biológico pueden resultar menores y su uso suele ser más eficiente respecto al uso de otras prácticas de control tradicionales, pues, aunque los antagonistas pueden actuar en forma más lenta y en menor escala, su acción puede ser más estable y duradera que el control químico; en este último caso, el efecto es temporal y es probable que se requieran aplicaciones continuas para lograr una buena protección de las plantas.

Hasta ahora, el método más prometedor parece ser el aumento de los agentes biocontroladores ya que altera el equilibrio de los mismos en el suelo o aumentando la actividad de la compleja comunidad microbiana, mediante la incorporación de materia orgánica, lo que resulta en el incremento en la liberación de metabolitos tóxicos y la competencia por nutrientes. A medida que la actividad microbiana aumenta, se produce un incremento en la frecuencia de la mortalidad y extinción de los propágulos.

Los productos a base de estos microorganismos disponibles en el mercado emplean como principio activo las formas reproductivas (conidios, células bacterianas), ya que las hifas son poco resistentes al secado. A partir de cultivos sólidos de biocontroladores se desarrollan dos tipos de formulaciones: líquidas y sólidas. La suspensión acuosa de conidios/espores se acondiciona para su estabilización, se envasa y se conserva a < 20°C (preferentemente en heladera), son de fácil aplicación y se evita el manejo de productos secos. Si son granulados no son riesgosos para la salud de los aplicadores. El producto sólido se acondiciona con aditivos para estandarizar la formulación en cuanto al recuento de conidios y, en lo posible, para obtener granulados evitando los productos pulverulentos. Las micorizas arbusculares son formuladas en gránulos para aplicaren la proximidad de las raíces. Altas concentraciones de microorganismos endofíticos con capacidad biocontroladora se aplican a varios tipos de hortalizas, árboles frutales y forestales en viveros; esta estrategia permite la colonización endofítica temprana de las plantas previo a su trasplante en el campo.

La cobertura de semillas con microorganismos benéficos es una alternativa muy usada que asegura la colonización de las raíces en desarrollo; por ejemplo, la inoculación de leguminosas con bacterias simbióticas del tipo rizobios, o también para la aplicación de endófitos para el control de enfermedades y plagas vegetales. Además, las semillas tratadas con microorganismos benéficos pueden ser sembradas con la maquinaria convencional que dispone el productor y por lo tanto, se reducen los problemas asociados con su aplicación a campo.

Por todo lo expuesto, el control biológico se vislumbra como una de las técnicas agroecológicas más prometedoras, redituables y efectivas para incluirla dentro del manejo integrado de enfermedades, especialmente interesante en los siguientes casos:

- ✓ Cuando los agentes de control son simbioses mutualistas de los cultivos y les proporcionan mayor vigor o activan los mecanismos de defensa del vegetal.
- ✓ En sistemas de producción orgánicos o donde el consumidor no admite el uso de agroquímicos.
- ✓ En sistemas de producciones familiares (el 70% de los productores de la argentina, el 84% en Brasil y el 74% en Uruguay), los que no siempre tienen dinero para pagar insumos.
- ✓ Cuando los plaguicidas sintéticos tienen una reducida acción reguladora o los patógenos han adquirido resistencia contra ellos.
- ✓ En ambientes sensibles al uso de compuestos sintéticos. En particular, lugares cerrados como invernaderos y sitios con presencia constante de personas.
- ✓ En las franjas de prohibición de aplicación de pesticidas, muchas de ellas cercanas a centros urbanos.

El control biológico de los patógenos de plantas no debe ser considerado más como un tema de simple interés académico. En 1995, ya se comercializaban al menos 30 agentes de biocontrol para el manejo de patógenos (Lumsden et al., 1995). Un organismo o una estrategia de biocontrol considerada no viable en la actualidad podría ser explotada en un futuro, en el cual la agricultura sostenible y la reducción de los impactos sobre el ambiente sean de alta prioridad.

Referencias

- Benitez, T., Rincón, A., Limon, M., Codon, A. (2004). Biocontrol mechanisms of *Trichoderma* strains. *International Microbiology* 7, 249-260.
- Chet, I., Inbar, J., Hadar, Y. (1997). Fungal antagonists and mycoparasites. En D.T. Wicklow, and B. Söderström Eds. *The mycota environmental and microbial relationships* (pp. 165-184). Berlin: Springer-Verlag.
- Cook, R., Baker, K. (1983). The nature and practice of biological control of plant pathogens. St. Paul: *The American Phytopathological Society*. 539 pp.
- Harman, G. E., Howell, C. R., Viterbo, A., Chet, I., Lorito, M. (2004). *Trichoderma* species — opportunistic, avirulent plant symbionts. *Nature Review, Microbiology* 2, 1-14.
- kloepper, J., Llifshitz, R., Zablotowitz, R. (1989). Free living bacteria inocula for enhancing crop productivity. *Trends in Biotechnology* 7, 39-43.
- Lumsden, R. D.; Lewis, J.; Loke, J. C. (1995). Biological pest control agents: formulation and delivery. Washington D.C.: *American Chemical Society*. 245 pp.

Anexo I

Trichoderma harzianum y *T. virens* (la mayoría antes eran *Gliocladium virens*) son las especies más citadas como biocontroladores. *T. longibrachiatum*, *T. parceramosum*, *T. reesei*, *T. saturnisporum* and *T. ghanense* son otras especies de *Trichoderma* citadas en la bibliografía como buenos controladores biológicos frente a *Fusarium* spp.; *Rhizoctonia* spp. y *Sclerotinia sclerotiorum*, *Pythium* spp., entre otros patógenos.

Anexo II

Las especies de *Trichoderma* son oportunistas, ya que pueden proliferar, competir y sobrevivir en el suelo y otros ecosistemas complejos. Son también capaces de colonizar raíces y, de hecho, aumentar en número cuando hay abundantes raíces sanas en el ecosistema. A medida que colonizan las raíces de las plantas, invaden las capas superficiales de la raíz, pero no penetran más y provocan reacciones de defensa de las plantas.

Por lo tanto, aunque *Trichoderma* spp. probablemente tenga una capacidad intrínseca para atacar a las plantas, por lo general son avirulentas. Las reacciones de defensa de la planta pueden volverse sistémicas y proteger toda la planta de una variedad de patógenos y enfermedades, incluso cuando *Trichoderma* spp. crece solo en las raíces. Esta colonización de raíces también aumenta el crecimiento de las mismas y de toda la planta, aumentando así la productividad de la planta y los rendimientos. También ayudan a las plantas a superar estreses abióticos y mejorar la absorción de nutrientes. Estos hallazgos indican que *Trichoderma* spp. han desarrollado una relación simbiótica con las plantas.

Autores

Balatti, Pedro A.



Ingeniero Agrónomo graduado en la Universidad Nacional de La Plata en 1980. Obtuvo su título de PHD en Plant Pathology en la University of Missouri, Columbia, MO, USA en 1994. Es Profesor Titular de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales e Investigador Superior de la CICBA. Ha realizado más de 300 presentaciones a congresos de la especialidad y 100 publicaciones en revistas indexadas en temas relacionados a la interacción Rhizobio Leguminosa y Planta Patógeno. en patosistemas como *Phaeoisariopsis griseola*-Poroto, *Cladosporium fulvum*-tomate y *Stemphylium lycopersici* tomate. El Dr. Balatti es editor asociado de la Australasian Plant Pathology, y forma parte del comité editorial de Physiological and Molecular Plant Pathology y Biology and Fertility of Soils. Ha actuado y actúa como evaluador internacional de proyectos de USA-Israel, Panama, Peru, Austria, Chile y Uruguay.

Dal Bó, Elena



Ing. Agrónoma graduada en la Facultad de Agronomía de la UNLP en 1979. Fue docente e investigadora en la Cátedra de Fitopatología de la FCAYF, hasta 2015. Desempeñó sus tareas de investigación en el Instituto de Bioquímica y Biología Molecular de la Fac de Cs Exactas de la UNLP y publicó más de 60 trabajos sobre virus de plantas. Realizó una meritoria tarea de extensión en el ámbito florihortícola. Fue miembro de la Comisión de Lucha contra las Plagas del Cinturón Hortícola Buenos Aires Sur. Sus estudios se centraron en el diagnóstico de las virosis de cultivos florihortícolas, y contribuyó a la capacitación y actualización sobre el tema de extensionistas, asesores privados y productores del sector. Actualmente es miembro del Grupo de Estudios sobre Aspiviridae del Comité Internacional de Taxonomía de Virus.

Larran, Silvina



Ingeniera Agrónoma, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Docencia Universitaria, UNLP. Doctora de la FCAyF, UNLP. Jefe de Trabajos Prácticos Ordinaria del Curso de Fitopatología y Ayudante Diplomada Curso de Cerealicultura, FCAyF, UNLP. Categoría Docente investigador: 3, Programa de Incentivos, Ministerio de Educación. Perteneciente a la Red de Expertos del Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas (SINAVIMO), Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), Ministerio de Agricultura Ganadería y Pesca. Editora Asociada revista Facultad de Agronomía, FCAyF, UNLP.

Malbrán, Ismael



Ingeniero Agrónomo, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (FCAyF), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Doctor de la Universidad de Buenos Aires, área Ciencias Agropecuarias. Jefe de Trabajo Prácticos, Curso de Fitopatología, FCAyF, UNLP. Docente del curso “Bioecología de agentes fitopatógenos” en la carrera de Magister Scientiae en Protección Vegetal, FCAyF, UNLP. Docente del curso “Actualización en enfermedades del trigo y otros cereales: reconocimiento, diagnóstico y manejo”, FCAyF, UNLP.

Martínez, Sergio Iván



Ingeniero Agrónomo, Facultad de Ciencias agrarias y Forestales (FCAyF), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Becario Posdoctoral CONICET. Líneas de investigación: “*Pyricularia oryzae* en trigo: Patología emergente en Argentina” y “Aplicación de nanopartículas micosintetizadas para el manejo de la fusariosis de la espiga de trigo”. Integrante del Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI-UNLP-CICBA). Ayudante Diplomado Ordinario del curso Fitopatología de la carrera de Ingeniería Agronómica y Forestal de la Universidad Nacional de La Plata (FCAyF - UNLP)

Mónaco, Cecilia



Licenciada en Biología con orientación ecología y Doctora en Ciencias Naturales. Es Profesora Adjunta en el curso de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales de la Universidad Nacional de La Plata. Pertenece al Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI) donde desarrolla sus tareas de investigación en el Control Biológico de Fitopatógenos con el hongo *Trichoderma* spp. Ha publicado más de 65 trabajos científicos en revistas nacionales e internacionales y 10 capítulos de libro. Es editora de 2 libros. Ha participado y dirigido proyectos de transferencia-extensión. Actualmente dirige un proyecto de extensión de Argentina contra el hambre subsidiado por el Ministerio de Ciencia y Técnica de la Nación. Es Editora Académica responsable de la Revista de la Facultad de Agronomía.

Mourelos, Cecilia A.



Doctora en Ciencia y Tecnología, Universidad Nacional de Quilmes (UNQ 2015). Licenciada en Biotecnología, Universidad Nacional de Quilmes (UNQ 2009). Investigadora de la Comisión de Investigaciones Científicas (CICBA) y Jefa de Trabajos Prácticos del curso Fitopatología de la carrera de Ingeniería Agronómica y Forestal de la Universidad Nacional de La Plata (FCAyF - UNLP). Integrante del Centro de Investigaciones de Fitopatología (CIDEFI-UNLP-CICBA).

Perelló, Analía E.



Dra. en Cs. Naturales de la UNLP. Docente de la FCAyF, UNLP e Investigadora Principal del CONICET. Ex becaria Humboldt para estudios de postgrado en Alemania. Especializada en Fitopatología y Micología aplicada con más de 20 años de experiencia en el campo de la disciplina. La dinámica de las interacciones planta-patógeno y el manejo de enfermedades mediante el uso de antagonistas microbianos son temas de su interés a lo largo de su carrera. Publicó más de 80 artículos en revistas nacionales e internacionales de Fitopatología. Dirige becarios y tesis de la FCAyF-UNLP y CONICET. La evaluación de documentos, proyectos y actividades académicas como miembro del Comité Académico de la Maestría en Protección Vegetal de la FCAyF UNLP se encuentran asimismo bajo su responsabilidad.

Rolleri, Jorgelina



Ingeniera Agrónoma graduada en la Universidad Nacional de La Plata en 1997. Se graduó como Magister *Scientiae* en Protección Vegetal en la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (UNLP) en 2015. Es Jefa de Trabajos Prácticos del Curso de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (UNLP). Realiza sus estudios en el manejo integrado de la enfermedad “marchitamiento y cancro del tomate” causada por la bacteria *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* mediante microorganismos benéficos y prácticas de biocontrol. Se desempeña en Ministerio de Desarrollo Agrario de la Provincia de Buenos Aires a cargo del Departamento de Protección Vegetal.

Sisterna, Marina



Ingeniera Agrónoma, egresada de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (UNLP). Desarrolla actividades como Investigadora Independiente de la Comisión de Investigaciones Científicas (Prov. Buenos Aires) y como docente del Curso de Fitopatología en el CIDEFI (Centro de Investigaciones de Fitopatología, FCAYF, UNLP). Se ha especializado en la identificación, biología y manejo de hongos fitopatógenos, centrándose sus investigaciones en algunos géneros del grupo Dematiaceas (*Alternaria*, *Bipolaris*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exserohilum*, etc.), que afectan cereales, principalmente en grano y su posible control, tanto químico como con estrategias alternativas. Tiene más de 70 trabajos publicados en revistas nacionales e internacionales, como así también más de 80 presentaciones a congresos. Es docente invitada a cursos de post-grado y participa en la formación de recursos humanos de grado y posgrado.

Stocco, Marina C.



Ingeniera Agrónoma graduada de la Facultad de Cs. Agrarias y Forestales de la UNLP en 2007. Doctora en Ciencias Naturales título obtenido en la Facultad de Cs. Naturales y Museo, UNLP en el 2014. Su tesis doctoral estudió la caracterización morfológica, fisiológica y molecular de cepas de *Trichoderma harzianum* con capacidad biocontroladora sobre *Mycosphaerella graminicola*, patógeno del trigo. Jefa de Trabajos Prácticos de la cátedra de Fitopatología de la FCAYF, UNLP. Estudia la combinación de *Trichoderma* con biofumigación para el control de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* en tomate. Ha realizado 40 presentaciones a Congresos y Jornadas Nacionales e Internacionales y publicado 13 trabajos en revistas indexadas relacionadas con el biocontrol con *Trichoderma* en diferentes patosistemas.

Balatti, Pedro A.

Introducción a la fitopatología vegetal / Pedro A. Balatti ; Cecilia Mónaco ; Elena Dal Bo ;
Coordinación general de Pedro A. Balatti ; Cecilia Mónaco ; Prólogo de Lía Ronco. - 1a ed -
La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2024.

Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga

ISBN 978-950-34-2447-6

1. Plantas. 2. Enfermedades. 3. Patologías . I. Balatti, Pedro A., coord. II. Mónaco,
Cecilia, coord. III. Ronco, Lía, prolog. IV. Título.
CDD 580

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2024
ISBN 978-950-34-2447-6
© 2024 - Edulp

n
naturales


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA